This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

A 3 9015 00380 854 3
University of Michigan - BUHR

MEDIZINISCHE JAHRBÜCHER

77042

HERAUSGEGEBEN

VON DER

K. K. GESELLSCHAFT DER ÄRZTE

REDIGIRT

VON

S. STRICKER.

JAHRGANG 1880.

MIT 23 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN UND 6 HOLZSCHNITTEN.

WIEN 1880.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.

Inhalt.

Seite

Bericht des Wiener anatomischen Institutes über das Quinquennium 1874—1879. Von Dr. E. Zuckerkandl, Prosector. (Hiezu Taf. I) 1

Ueber die Textur der sogenannten Graviditäts-Narben. Von Prof. C. Langer. (Hiezu Taf. II) 49

Beitrag zur Anatomie des Nagels. Von Dr. Hans Hebra in Wien. (Hiezu Taf. III und ein Holzschnitt) 59

Zur physiologischen und pathologischen Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Von Dr. E. Zuckerkandl, Prosector 67

Ueber die rudimentäre Bildung der Jochbeine und Jochbogen im Gesichtsskelete des Menschen. Von Dr. E. Zuckerkandl, Prosector. (Hiezu Taf. IV und V) 103

Neue Mittheilungen über Coalition von Fusswurzelknochen. Von Dr. E. Zuckerkandl, Prosector. (Hiezu Taf. VI) 125

Ueber das Gleiten des Ulnarnerven auf die volare Seite des Epicondylus internus während der Flexion im Ellbogengelenke. Von Dr. E. Zuckerkandl, Prosector 135

Ueber die Lendennerven. Von Dr. M. Holl, Prosector 141

Verrenkung des linken Ellbogengelenkes mit Zerreissung der A. ulnaris und der N. medianus und ulnaris. Heilung. Collateral-Kreislauf. Von Dr. M. Holl, Prosector. (Hiezu Taf. VII) . . . 151

Ein seltener Fall von Kryptorchismus. Von Dr. M. Holl, Prosector. (Hiezu Taf. VIII Fig. 1) 167

Acephalus monobrachius (Acardiacus). Von den DDr. Felsenreich und M. Holl, Assistenten an der k. k. Wiener Universität. (Hiezu Taf. VIII Fig. 2) 171

Ein Beitrag zur Anatomie der Hohlhandarterien. Von Dr. Wilhelm Raab. (Hiezu Taf. IX Fig. 1 und 2) 179

Ueber das Zustandekommen und die Bedeutung der Assimilation des letzten Lendenwirbels an das Kreuzbein. Von Dr. Wilh. Raab. (Hiezu Taf. IX Fig. 3, 4, 5) 187

Ueber den Befund an einem Herzen mit Defect der Vorkammerscheidewand. Von Drd. A. Lorenz, Demonstrator der Anatomie. (Hiezu Taf. IX Fig. 6) 197

Seite

Ueber die durch Einwirkung von Salzsäure aus den Albuminoiden entstehenden Zersetzungsprodukte. Von Dr. Joh. Horbaczewski, Assistenten am Laboratorium für angewandte med. Chemie in Wien. (Mit 1 Holzschnitt) 205

Chemische Studien über Pemphigus. Von Dr. A. Jarisch, Assistenten an der dermatol. Klinik zu Wien 227

Beiträge zur Kenntniss der respiratorischen Leistungen des Nervus vagus. Vom Stud. med. Julius Wagner 239

Das Chromo-Cytometer. Neues Instrument zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes. Von G. Bizzozero, Prof. an der Universität Turin. (Mit 1 Holzschnitt) 251

Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Von Dr. M. Kassowitz. Fortsetzung. (Hiezu Taf. X—XIII) 269

Untersuchungen über die mechanischen Leistungen der acinösen Drüsen. Von S. Stricker und dem Assistenten Dr. A. Spina. (Mit 3 Holzschnitten) 355

Eine Untersuchung über das universale diffuse congenitale Keratom der menschlichen Haut. Von Dr. Eduard Kyber, Arzt der kais. russischen Marine. (Hiezu Taf. XIV—XVI) 397

Zum hohen Blasenstich. Von Prof. Dr. Leopold Dittel. (Hiezu Taf. XVII—XXI) 429

Ueber die Entwicklung und die Kernformation der rothen Blutkörperchen der Säuger. Von Dr. L. Fellner, prakt. Arzt in Franzensbad. (Hiezu Taf. XXII) 443

Beitrag zu den Defecten des Septums ventriculorum cordis. Von Dr. M. Holl, Assistent der Anatomie zu Wien. (Hiezu Taf. XXIII Fig. 1) 453

Beitrag zu den Abnormitäten der Wirbelknochen. Von Dr. M. Holl, Assistent der Anatomie zu Wien. (Hiezu Taf. XXIII Fig. a und b) 461

Ueber die Vertheilung des Arsens im thierischen Organismus nach Einverleibung von arseniger Säure. Von E. Ludwig 467

Ueber den Nachweis des Quecksilbers in thierischen Substanzen. Von E. Ludwig. (Mit 1 Holzschnitt) 493

Ueber die Bestimmung des Gesammt-Stickstoffes im Harne. Von E. Ludwig. (Mit 1 Holzschnitt) 499

Mittheilung über Zellen und Grundsubstanzen. Von S. Stricker . 507

Schlussworte des Redacteurs 509

Bericht des Wiener anatomischen Institutes über das Quinquennium 1874—1879.

Im Auftrage des Vorstandes, Herrn Hofrathes Prof. C. Langer, zusammengestellt vom Prosector Dr. **Zuckerkandl.**

(Hierzu Tafel I.)

Die folgenden anatomischen Abhandlungen mögen mit einem Bericht über die Veränderungen und Leistungen am hiesigen anatomischen Institute im letzten Quinquennium eingeleitet werden.

Das Institut wurde im Sommer-Semester 1874, nach dem Rücktritte des Prof. Hyrtl, Herrn Hofrath Prof. Langer übergeben und im Winter-Semester 1874 bezogen. Das Sommer-Semester wurde dazu benützt, die Localitäten in zweckentsprechender Weise zu verändern und erträglicher zu machen. Es wurden die Localitäten in Bezug auf Ventilation, Licht und Zufluss von grösseren Wasserquantitäten wesentlich gebessert, und wenn trotz alldem das anatomische Institut noch immer nicht den Anforderungen entspricht, die man selbst bei grosser Bescheidenheit an ein solches stellen darf, so hat dies seinen Grund darin, dass alle Versuche an der Unmöglichkeit scheitern müssen, in Räumlichkeiten, die ursprünglich einer ganz anderen Bestimmung gewidmet waren, eine anatomische Anstalt hineinzuzwängen. Die Localitäten lassen in Bezug auf Lage, Zahl, Grösse, Verlegen der Macerationskammer etc. etc. eben keine weiteren Veränderungen und Verbesserungen zu.

Um die widerliche alte Methode der Knochenmaceration, die hier unmittelbar neben den sogenannten Secirsälen ausgeführt wird, zu beseitigen, wurde der von Prof. Planer in Graz erfundene Macerationsapparat aufgestellt, der in jeder Beziehung die zufrie-

denstellendsten Resultate ergab. Dies wären die cardinalsten Veränderungen und ich kann sofort auf die Frequenz und die Methode des Lehrens übergehen.

Es besuchten im abgelaufenen Quinquennium 1659 Mediciner das anatomische Institut u. z.

im Jahre	1874—75	416
	1875—76	326
	1876—77	290
	1877—78	281
	1878—79	346

Hierzu kamen noch viele fremde Aerzte, zumeist Engländer und Amerikaner, die sich hauptsächlich im Sectionssaale bethätigten. Diese grosse Anzahl von Secanten hatten Gelegenheit, an einem überaus reichlichen Materiale sich dem Studium der Anatomie mit Erfolg hinzugeben, denn es kamen 1031 ganze Leichen, 420 pathologisch secirte, 1552 Kinder und 1757 Extremitäten auf unsere Anatomie, von welchen eine Leiche an je 4 Secanten, eine Extremität an 2 und jede Kindesleiche zum Studium der Eingeweide an 1 Secanten abgegeben wurde. Dieses reichliche Materiale haben wir hauptsächlich der Güte und Freundlichkeit der Directionen des Barmherzigen-Spitals, der Rudolfstiftung, des Wiedener Krankenhauses, des allgemeinen Krankenhauses, des St. Annen-Kinderspitals und des Findelhauses zu verdanken, und wir ergreifen mit Genugthuung die Gelegenheit, dies öffentlich aussprechen zu können.

Durch die Intervention des Herrn Hofrath Prof. Wiederhofer erhielten wir vom Jahre 1874 an auch Leichen aus dem unter seiner Leitung stehenden Kinderspital, und hiedurch war uns die Möglichkeit geboten, eine Reihe von Präparaten anzufertigen, die ziemlich complet die Wachsthumsverhältnisse des Skelets illustriren.

Abgesehen von dem reichlichen Materiale wurde für die Hörer der Anatomie ein Zimmer des Secirsaales ausschliesslich für Studienzwecke an bereits ausgearbeiteten Präparaten eingerichtet. Es lagen hier zahlreiche Objecte über die Anatomie der Knochen, Muskeln, Eingeweide etc. auf. Die conservirten Muskelpräparate wurden in nachstehender Weise conservirt. Wir sahen bei dem reichlichen Materiale von der auch hier geübten Conservirung mit Carbolglycerin ab und bepinselten nach vollendeter Ausarbeitung die Muskelpräparate tüchtig mit einfachem Carbolwasser. Diese Imprägna-

tion wurde gelegentlich wiederholt und es erhielten sich die Präparate an der Luft ganz gut ein volles Jahr. Sie würden auch diese Zeit überdauert haben, wenn man ihnen nicht durch das Studium so hart zu Leibe gegangen wäre. Die Carbolwasserlösung wurde so bereitet, dass Wasser insolange mit Carbolsäure versetzt wurde, bis man die letztere gut herausroch. In dieser Lösung conserviren sich auch alle anderen Gewebe mit Ausnahme der Nerven.

Abgesehen von den Sectionsübungen, für welche die Locale den ganzen Tag hindurch eröffnet blieben, und den systematischen Vorlesungen über descriptive und topographische Anatomie wurden noch Specialcollegien über Anatomie von den Prosectoren abgehalten und für den Ausfall der Sectionsübungen im Sommer-Semester die schwereren Kapitel der Anatomie, wie Nerven- und Sinneslehre mit den Hörern recapitulirt. Auch histologische Collegien wurden gelesen; zuerst systematisch, so lange Herr Prof. C. Toldt noch an der hiesigen Anatomie weilte, später im Sommer-Semester als Publicum.

Das Museum wurde innerhalb des Quinquenniums wesentlich bereichert. Da ein solches die Aufgabe hat, durch kunstvoll ausgearbeitete Präparate die Anatomie des Menschen zu repräsentiren, die Wachsthumsverhältnisse der Organe und deren morphologische Schwankungen zu enthalten und seltene Abweichungen vom Bildungstypus aufzubewahren, so wurde auf diese Momente besonders Rücksicht genommen und die unten folgende Aufzählung der neuen Acquisitionen wird zeigen, wie weit wir mit diesem Vorhaben bisher gekommen sind.

Für die Demonstration bei den Vorlesungen wurden die Präparate des Museums nur aussergewöhnlich in Anspruch genommen, da wir für die Vorlesungen einen zweiten Complex von Präparaten besitzen, der so ziemlich Alles enthält, was neben frischen Objecten zur Demonstration der Anatomie nothwendig ist.

Da das Museum eine Reihe von Pathologica enthielt, die in eine Sammlung über physiologische Anatomie nicht hineingehören und es überdies fast an Raum gebrach, neuere Präparate unterzubringen, so wurden die Pathologica ihrem eigentlichen Zwecke zugeführt und mit Bewilligung des k. k. Unterrichts-Ministeriums an das

hiesige Museum für pathologische Anatomie abgegeben. Die craniologische Sammlung der „Novara“ ist auch nicht mehr im anatomischen Universitäts-Museum beherbergt; dieselbe wurde auf Verlangen der Intendanz des k. k. naturhistorischen Hof-Museums und mit Genehmigung des Unterrichts-Ministeriums dem Hof-Museum übergeben.

Dem anatomischen Museum wurden im Quinquennium 1874 bis 1879, 536 Präparate einverleibt. Von diesen entfallen

339 auf Osteologica,
13 „ Bänder und Muskeln,
109 „ Gefässe,
20 „ Gehirn und Nerven,
55 „ Eingeweide und Sinnesorgane.

Von den Knochenpräparaten ist vor Allem eine Suite von 35, grösstentheils jugendlichen Individuen entnommenen Skeleten zu erwähnen, die in der Absicht angefertigt sind, die Wachsthumsstadien der einzelnen Knochensegmente zu repräsentiren. Die meisten sind im gefassten Zustande auf eiserne Stative gestellt. Drei wurden mit losen Epiphysen auf grosse Tafelbretter geheftet und andere drei sind im Spiritus bewahrt. Weitere drei Exemplare dieser Reihe sind Skelete von Riesen, welche auf Ansuchen des Vorstandes des anatomischen Institutes, aus den Sammlungen der Militär-Akademie, vom k. k. Reichs-Kriegsministerium bereitwilligst dem Universitäts-Museum überlassen wurden. Sie wurden in dem 31. Bd. der Denkschriften der kais. Akademie in Wien von Hofrath Prof. Langer beschrieben.

44 Objecte sind über die Morphologie von Rumpf- und Extremitätenknochen dem Museum neu einverleibt worden; hierunter finden sich Reihen über die Formen des Beckens und Brustkorbes, über angeborene Synostosen von Fusswurzelknochen, defecte Bildung von Rippen etc. Die Anomalien, die sich an einzelnen der Beckenknochen und completen Skelete in Bezug auf die Coalition des letzten Lendenwirbels mit dem Kreuzbeine vorfanden, werden Herrn Dr. W. Raab Gelegenheit geben, sie in einer der folgenden Abhandlungen genauer zu besprechen.

Aus der Reihe der Thoraces mögen drei mit Varietäten der Rippen und des Brustbeins deshalb hervorgehoben werden, weil durch ihre Präsenz die Form des Brustkorbes einige Modificationen er-

litten hat. In dem einen Falle ist der verbreiterte Knorpel der linken 5. Rippe von einer etwa mandelgrossen Lücke perforirt und die 6., in der Mamillarlinie bis auf 31 Mm. erhöhte Rippe ist von hier an gabelig gespalten. Die Divergenz der Spaltungsprodukte ist eine so bedeutende, dass die Rippe, falls der Spalt von knöcherner Masse ausgefüllt wäre, eine Höhe von 45 Mm. erfahren hätte. Die Rippe hat im Uebrigen auch in ihrem gespaltenen Antheile an Höhe gewonnen, da bei Summirung der Höhenindices eine Zahl erscheint, die den einer gewöhnlichen Rippe überschreitet. Der Spalt wird in der Weise zu einer Insel geschlossen, dass die an die Schenkel gefügten Knorpel nach kurzem Verlaufe zu einer breiten Knorpelplatte zusammenfliessen, die einer normalen Insertion am Brustbein zueilt.

Diese Varietät hatte auf das Gefüge und die Configuration des Brustkorbes folgenden Einfluss. Fürs erste sind der 5. und 6. Intercostalraum ausnehmend verengt, und zwar von der Stelle an, wo sich die Rippe bis auf 31 Mm. erhöht bis ans Sternum. Insbesondere der obere Schenkel der abnormen Rippe hat sich der 5. so weit genähert, dass an dieser Stelle der Intercostalraum bis auf 5 Mm. stenosirt ist. Aus dieser Beschreibung geht also hervor, dass nur 2 Intercostalräume verengt wurden. Rippen sind durch den Process nicht aus ihrer Lage gerückt worden und es liegen daher die 5. und 7. Rippen im gleichen Niveau.

Die Form des Brustkorbes hat durch die Anomalie insoferne eine Veränderung erfahren, als seine linke, die Varietät führende Hälfte, von der dritten Rippe an überhaupt gewölbter ist und der obere Spaltungsschenkel der 5. Rippe aus dem Contour des Thorax heraustritt, der untere hingegen mehr gegen die Brusthöhle eingesunken ist. Ersterer lagert selbstverständlich unter, aber auch lateral von der 5. Rippe, letzterer mehr median von der 7. Diese auffallende Veränderung war schon in cadavere erkannt und gab die Veranlassung dazu, den Thorax im skeletirten Zustand aufzubewahren.

Auch im 2. Falle, der die Spaltung in der 5. rechten besitzt, manifestirt sich ein ähnlicher Habitus des Brustkorbes. Hier ist die betreffende Hälfte des Thorax von der 3. Rippe angefangen gewölbter als die nachbarliche, nur ist das Wölbungsverhalten an der Stelle der abnormen Rippe noch übertriebener als im

vorigen Falle. Die 5. Rippe erhöht sich in der Mamillarlinie auf 40 Mm., spaltet sich hierauf und die Spaltungsprodukte divergiren so stark, dass ihre äussersten Enden 56 Mm. von einander entfernt sind. Die an die Spaltungsschenkel angeschlossenen Rippenknorpel schliessen durch Conflux alsbald den Spalt zu einer grossen Insel und fixiren sich mit breiter Basis am Brustbein, welches asymmetrisch gebaut ist, da es zwischen der 5. und 6. Rippe sich rechterseits verbreitert, der abnormen Rippe quasi einen Fortsatz entgegensendet. Die Abnormität dieser 5. Rippe war in cadavere sehr deutlich durch die Haut hindurch zu sehen, da der obere Spaltungsschenkel bei weitem übertriebener als im ersten Falle, den Contour des Brustkorbes lateral überschritt. Er tritt mit mehr als 10 Mm. aus der Thoraxfläche heraus und ist so weit nach oben dislocirt, dass eine Linie von seinem oberen Rande horizontal gegen die Wirbelsäule gezogen nicht mehr den 4. Intercostalraum passirt, sondern schon in die 4. Rippe hineinfällt.

Der 3. Thorax einer weiblichen Leiche entnommen, wurde der Reihe einverleibt, weil sich an seiner Vorderfläche eine tiefe Grube darbot, die von der 3. Rippe bis an die Rippenbogen herabreichte. Nach der Präparation ergab sich als Ursache der Einsenkung und der Missstaltung eine Verkümmerung des Brustbeins. Betrachtet man den Thorax, so macht er den Eindruck, als wäre er im weichen Zustande von beiden Seiten sehr comprimirt worden. Eine unter diesen Modalitäten ausgeführte Compression wird die Rippenbogen einander näher bringen, das Brustbein wird gegen die Wirbelsäule etwas hinsinken und die Rippenknorpeln müssen sich gegen die Rippen selbst abknicken.

In dem vorliegenden Falle ist die abnorme Formation des Brustkorbes durch eine Verkümmerung des Sternums bedungen. Dieses reicht blos bis zur Insertion der 4. Rippenknorpeln herab (s. Taf. I. Fig. 1). Das Manubrium ist in die Verkümmerung nicht einbezogen, denn es besitzt eine Länge von 49 Mm. und eine Breite von 48 Mm. Hingegen sind die zwei vorhandenen Stücke wohl 62 Mm. lang, aber nur 19 Mm. breit. Unterhalb des 2. Stückes vom Brustbeinkörper liegen in einer bindegewebigen Masse 3 kleine Knochenstückchen (das eine 3 Mm. hoch und 8 Mm. breit, die anderen noch unbedeutender an Grösse), die man als Rudimente des unter-

sten Antheiles vom Brustbeinkörper anzusehen hat. Auf diese folgt dann ein Schwertfortsatz von mittlerer Grösse, dessen obere Partie verknöchert ist. Diese Verkümmerung des Brustbeines hat zur Folge, dass die Rippenknorpel (4. bis 7.), die doch das Streben zeigen, sich dem Brustbeine anzuschliessen, eine sehr steil aufsteigende Richtung annehmen müssen, um dieses auch zu erreichen. Sie drängen sich daher aneinander und selbst dies genügt nicht, denn die 5.—7. Rippenknorpeln gehen in das Bindegewebe, um die verkümmerten Theile des Brustbeines über. Durch den Ausfall des untersten Stückes vom Sternum sind die Rippenknorpeln gegen die Medianlinie gesunken, so dass sie unter dem Schwertfortsatz nicht mehr als 15 Mm. von einander abliegen; gleichzeitig sind die Rippenbogen vorgewölbt, dagegen das Sternum und insbesondere die Region wo es defect ist, grubig eingefallen.

Ein zweiter ähnlicher Fall findet sich an dem Brustkorb eines unserem Museum schon lange Zeit einverleibten Negerskeletes. Das knöcherne Sternum reicht auch hier nur bis unter die 4. Rippenpaare (Taf. I. Fig. 2), aber die übrigen Rippen sind nicht zusammengedrängt, der Thorax ist nicht eingesunken, weil keine Verkümmerung des substernalen Gewebes eingetreten ist. Es hat sich in diesem Falle nur kein 3. Ossificationspunkt des Brustbeins entwickelt, aber an seiner Stelle ist eine breite Knorpelplatte vorhanden, die den Knochenausfall substituirt (Taf. I. Fig. 2 *a*) und die 3 unteren, wahren Rippen aufnimmt.

Unter 45 Skeleten und 28 Brustbeinen habe ich nur noch ein Sternum gefunden, das dem 3. Falle analog gebaut war. Sonst fand ich in dieser Reihe:

1. Das Manubrium sterni aus mehreren Stücken bestehend 7mal u. z. immer an jugendlichen Skeleten. Es waren am Seitenrand einseitig oder beiderseits bohnengrosse Stücke selbstständige Knochen oder es theilte sich die Handhabe des Brustbeins in ein oberes und unteres Stück.

2. Es fehlte das 3. Stück des Brustbeinkörpers; es war wohl dafür das 2. länger geworden, aber nicht hinreichend, und dies hatte zur Folge, dass nur 6 Rippenpaare sich dem Brustbein anfügten.

3. Vom dritten Stücke des Brustbeinkörpers in einem Erwachsenen ist eine Hälfte knorpelig geblieben und enthielt einige eingestreute Knochenschüppchen.

4. Das Brustbein ist insoferne asymmetrisch, als die linke Hälfte durch mangelhafte Bildung des 3. Ossificationspunktes kürzer geworden ist als die andere Hälfte. Auf der defecten Seite erreichen blos 6 Rippen das Brustbein. —

Unter den Knochen der Extremitäten kam ein Oberarmbein mit einem Fortsatz (Taf. I. Fig. 3 *a*) an der äusseren Peripherie zur Beobachtung, der seiner Form nach mit der eines Processus supracondyloideus internus eine Aehnlichkeit besitzt und von dem es fraglich ist, ob er einen zufälligen Muskelfortsatz darstellt oder ein in rudimentärer Ausbildung aufgetretenes Analogon des bei Halmaturus, Phascolomys, Myrmecophaga etc. vorkommenden Processus supracondyloideus externus [1]).

Ich fand das mit dem anomalen Fortsatze versehene, rechte Oberarmbein in der Leiche eines muskelstarken Mannes, dessen Knochensystem mit Ausnahme des rechten Humerus, der Norm gemäss gebildet war. Am rechten Oberarme fühlte man an der radialen Seite durch die Haut einen Fortsatz und weiter oben mehr vorne einen 2. breit angelegten an der Insertion des Deltamuskels. Bei der Präparation zeigte sich, dass vom lateralen Theile des Fortsatzes ein Bündel des Supinator mit eigener Sehne den Anfang nahm, vorne der Brachialis internus mit einer circumscripten vom Muskel nicht isolirten Partie, und dass nach Ablösung des Fascikels vom Supinator longus hinten, an der basalen Fläche des Fortsatzes, der Nervus radialis und die begleitende Collateralis radialis ihren Verlauf nahmen. Nachdem ich den Knochen von seinen Muskeln vollständig befreite, trat der Fortsatz deutlicher vor, und konnte besser berücksichtigt werden. Da zeigte sich denn, dass der 7 Mm. lange, mit breiter Basis (9 Mm.) aufsitzende, mit glatten Flächen versehene und von der Mitte des Epicondylus externus 8·9 Ctm. entfernt liegende Fortsatz die Form eines Stachels besitzt, sein freies etwas gerundetes Ende nach aussen und auch etwas nach unten richtet und nicht aus dem Angulus externus des Humerus hervorgegangen ist, sondern mehr volarwärts lagert und zwar 5 Mm. von der äusseren und 17 Mm. von der mittleren Kante des Oberarmbeines entfernt.

---

[1]) W. Gruber, Monographie des Canalis supracondyloideus Humeri etc. Petersburg. 1856.

Nebenbei fand ich im Ursprunge des Brachialis internus eine rauhe Prominenz am Oberarmbeine (Taf. I. Fig. 3 *b*), die nicht selten zur Beobachtung kommt und eine Uebertreibung der Linie zwischen Deltamuskel und Brachialis internus bedeutet. Taf. I. Fig. 4 und 5 habe ich mehrere solche Fortsätze abbilden lassen.

Bisher ist in der Literatur nur ein Fall verzeichnet, der als Analogon des Processus supracondyloideus externus hingestellt wurde, sich aber als solcher nach einer Kritik W. Gruber's nicht mehr behaupten kann, und auch von unserem ist es sehr fraglich, ob er einen Processus supracondyloideus externus repräsentire. Bei der Schwierigkeit eine Entscheidung zu fällen, wird es angezeigt sein anzuführen, was für und gegen seine Analogie vorliege. Für seine Analogie als Rudiment sprechen:

1. Zum Theil seine Lage am Sulcus radialis und seine Richtung nach aussen.

2. Sein Verhalten zum Nervus radialis, den er sammt den committirenden Gefässen schützt; denn man konnte die betreffende Partie des Oberarmes legen wie man wollte, die Gefässe und der Nerv blieben vom Druck verschont.

Gegen seine Analogie lässt sich anführen:

1. Der Umstand, dass der Fortsatz nicht am Angulus des Humerus sitzt.

2. Dass seine Spitze nicht gegen das Schulterende des Oberarmes gerichtet ist, sondern eher etwas abwärts.

3. Dass der Nerv und die begleitenden Gefässe hinter dem Fortsatz ihren Weg nahmen und

4. schliesslich die Gegenwart noch eines Muskelfortsatzes am Ursprunge des Brachialis internus. Es spricht also immerhin mehr gegen als für seine Analogie. —

An Schädeln wurden 260 erworben; auch diese stammen zumeist von jugendlichen Personen und bilden eine lehrreiche Suite, welche alle Stadien der Entwicklung des Schädels repräsentirt. Ein Theil dieses Materials wurde bereits benützt, um das Wachsthumsverhalten des Gesichtsskelets [1]) zu studiren; die weiteren Resultate über die Grössenverhältnisse und das Wachsthum der Calvaria werden, wie alles Wissenswerthe über unsere craniologische Sammlung,

[1]) Zuckerkandl, Morphologie der Gesichtsschädel. Stuttgart 1877.

in einem eigenen Kataloge gegeben werden. Relativ häufig kam innerhalb der Suite von jugendlichen Cranien die prämature Synostose der Suturae mastoideae vor. Hierbei ist in allen Fällen der basale Bezirk der Hirnschale stenosirt und compensirend der Dachantheil dilatirt.

20 aus der Reihe der jugendlichen Schädel sind verwendet worden, um die Stadien der Dentition anschaulich zu machen. Diese Suite beginnt mit dem Cranium eines etwa 15 Monate alten Kindes und schliesst mit dem eines 12jährigen Mädchens ab. Ich werde die wichtigeren Präparate dieser Reihe kurz beschreiben, um darzulegen, wie sich nach ihnen die Dentition abspielt.

1. Schädel eines etwa 15 Monate alten Kindes. Es sind im Unter- wie Oberkiefer alles zusammengefasst je 18 Zähne vorhanden und von diesen zum Durchbruche gekommen: die 4 Schneidezähne des Oberkiefers und die 2 mittleren des Unterkiefers. Die Alveolen dieser Zähne communiciren mit einander durch rundliche Lücken, stehen bis auf die, in welchen die permanenten Schneidezähne zur Entwicklung kommen, je in einer Reihe und sind bis auf ihre vorderen Wandungen, die in die vordere Fläche des Kiefers eingehen, mehr frei, von spongiöser, diploetischer Substanz umgeben, namentlich in ihren Kuppelantheilen. Es wird für den Vergleich mit den späteren Präparaten nothwendig sein die Höhe anzugeben: vom Unterkiefer, vom Alveolarfortsatze des Oberkiefers und den Abstand der Alveolenbasis vom unteren und oberen Rand der Mandibula. Ich setze die Zahlen vorerst einfach hin und werde erst später untersuchen, in wie weit und in welchem Maasse sich diese Zahlen während der Wachsthumsperiode der Zähne ändern.

Höhe des Oberkiefer-Alveolarfortsatzes 12 Mm.

Höhe des Unterkiefers median 19 Mm., lateral 15 Mm.

Die Zähne füllen weiters im macerirten Schädel ihre Alveolen nicht in gleicher Weise aus. Die Backenzähne nehmen sie beinahe völlig in Anspruch, aber nicht die Schneide- und Eckzähne. Zwischen den Schneidezähnen und der Zungenfläche des Alveolarfortsatzes sind grosse Räumlichkeiten etablirt, die für die primären Zähne zu weit sind und sich daher auch später verengern, sich den Zähnen adaptiren; nebenbei sind die Scheidewände zwischen den Alveolen der Milchschneidezähne und der bleibenden consumirt, so dass die im 10. Monate noch isolirten Schneidezähne jetzt mehr in

gemeinschaftlichen Localitäten untergebracht sind. Dieselben Räumlichkeiten von den Alveolen der Oberkiefer-Eckzähne führen nach oben in divertikelartige Höhlen. Die Keime der bleibenden Eckzähne im Unterkiefer liegen in kleinen, aus den Alveolen der primären Eckzähne unvollkommen abgeschnürten Knochensäcken, die sich bei der Präparation durch keinen Vorsprung bemerkbar machen; man muss, um ihrer ansichtig zu werden, den Boden der Eckzahnalveolen entfernen und dann bemerkt man, wie die hintere Partie der Alveole nach Selbstständigkeit strebt.

2. Etwa 21 Monate altes Kind. Es sind im Ober- wie Unterkiefer je 18 Zähne vorhanden und von diesen die Schneide-, Eck- und ersten Backenzähne bereits durchgebrochen, während von den zweiten Backenzähnen gerade die Kronen zum Durchbruche gelangen. Die Mündungen der Alveolen haben sich den oberen Schneide- und Eckzähnen wieder angepasst, von freien Räumen hinter diesen wie im 1. Falle ist nichts zu bemerken und die Alveolen der oberen, lateralen Schneidezähne sind mehr nach hinten gegen den Gaumen verschoben. Die Alveolen der oberen Eckzähne haben sich vergrössert, vornehmlich nach oben gegen die Orbita und die kappenartigen Keime der in ihnen enthaltenen Zähne sind kleinlinsengross geworden. Die Alveolen sind nicht in gleichem Maasse emporgewachsen, denn es reicht die rechte höher hinauf als die linke und ihr Keim ist auch grösser als derselbe nachbarliche.

Höhe des Alveolarfortsatzes 13 Mm.

Abstand der Kuppel des Eckzahnes vom Alveolarrand rechts 14 Mm., links 10 Mm.

Auch im Unterkiefer haben sich die Verhältnisse gegen den vorigen Fall wesentlich geändert. Die ersten Backenzähne sind durchgebrochen; dadurch ist die Reihe der Alveolen unterbrochen, und auch insoferne unregelmässig geworden, als die Alveolen der bleibenden Eckzähne so weit herabgerückt sind, dass sie nur wenige Millimeter von der Basis des Unterkiefers abstehen.

Höhe der Mandibula median 18 Mm., lateral 14 Mm.

3. Schädel eines 2 Jahre alten Kindes. Es sind im Ober- wie Unterkiefer je 20 Zähne und Zahnkeime vorhanden und von diesen die Hälfte einschliesslich der Schneide-, Eck- und Backenzähne durchgebrochen. Die Keime der bleibenden Zähne sind bedeutend angewachsen und mehr auseinandergerückt. Im Oberkiefer sind die

Alveolen der Eckzähne bis zum Niveau der Infraorbitallöcher (oder noch etwas höher) hinaufgewachsen, während dieselben Theile im vorigen, um wenige Monate jüngeren Fall die Infraorbitalcanäle noch nicht erreicht haben. Neu entstanden sind im Oberkiefer zwischen den Eckzahnalveolen und den zwei Wurzeln der ersten Backenzähne rundliche Knochensäckchen für die Keime der ersten Backenzähne. Höhe des Alveolarfortsatzes 12 Mm.

Im Unterkiefer ist gleichzeitig Aehnliches passirt. Die Keime der bleibenden Eckzähne sind mächtig angewachsen, um ein Drittel grösser als die des Oberkiefers, daher reichen ihre Alveolen bis an die Basis der Mandibula herab und zwischen den Wurzeln des ersten Backenzahnes ist auch schon ein rundliches Säckchen für den Keim des ersten bleibenden Buccalis zum Vorschein gekommen. Höhe der Mandibula median 20 Mm., lateral 17 Mm.

4. Schädel eines 3 Jahre alten Kindes. Es sind 48 Zähne (resp. Zahnkeime) in den Kiefern enthalten. Die Differenz zwischen diesem und dem vorigen Stadium besteht hauptsächlich darin, dass sich hier bereits zwischen den Wurzeln des 2. Backenzahnes eine knöcherne Hülse gebildet hat, die den Keim des zweiten bleibenden Backenzahnes einschliesst. Sonst sind die Keime der übrigen permanenten Zähne noch mehr auseinandergerückt. Die der Schneidezähne liegen in Reihen nebeneinander und sind für den Unterkiefer schon so lange geworden, dass bei einer medianen Höhe desselben von 18 Mm. die Alveolenbasen der genannten Zahnkeime 13 Mm. vom Alveolarrande und 5 Mm. vom unteren Rande der Mandibula entfernt sind.

5. In den $3^1/_2$- und 5jährigen Cranien sind die Verhältnisse ziemlich stationär geblieben; es ist nur die Vergrösserung der Keime, hauptsächlich das Nachvornetreten der Backenzahnkeime zu bemerken. Die retrograde Metamorphose von einigen der primären Zähne ist an diesen Präparaten schon ersichtlich. Die Wurzeln der Schneidezähne, insbesondere die des Unterkiefers sind verdünnt, verkürzt, daher ihre Alveolen zu weit. In dem 5jährigen Schädel sind die Wurzeln der mittleren Schneidezähne dermassen verkürzt, dass sie kaum bis zur Marke zwischen 1. und 2. Viertel der bleibenden Zähne herabreichen.

6. Von den zwei 6jährigen Schädeln zeigt der eine die für die vorigen Fällen erwähnten Merkmale nur noch im erhöhteren Grade, der andere ist in der Entwicklung noch weiter vorwärts geschritten,

denn es ist sogar schon zum Ausfalle eines unteren Schneidezahnes gekommen. Schon im ersten dieser beiden Objecte sieht man die primären Schneide- und Eckzähne des Oberkiefers auseinandergerückt und so distant stehen, dass 5 Zahnlücken entstehen; dies ist im zweiten Falle noch übertriebener und gegen diese Zahnlücken sind die bleibenden Schneidezähne herabgewachsen; sie haben sich an diesen Stellen dem Alveolarrande genähert. Die Wurzeln der primären Schneidezähne sind in diesem Falle so verkürzt, dass sie kaum den Alveolarrand nach oben übersetzen. Im Unterkiefer ist von Zahnlücken, wie sie für den Oberkiefer beschrieben wurden, nichts zu sehen. Die Wurzelantheile der Schneidezähne sind im hohen Grade rareficirt und es hat den Anschein, als wären diese Zähne auch gehoben, aus dem Kiefer herausgeschoben. Der linke, mittlere Schneidezahn ist bereits ausgefallen; an seiner Stelle ist der Kiefer etwas niedriger, eingesunken, wie resorbirt und das Bestreben kundgegeben, den Alveolarrand ober dem bleibenden, medianen Schneidezahn zu schliessen; denn die Höhle des ausgefallenen Zahnes hat sich wesentlich verengt, so dass nur mehr ein enges Loch vorhanden ist, welches vom Alveolarrand in den Alveolus des bleibenden Zahnes hineinführt. Dieser Alveolus ist sammt Inhalt etwas höher gerückt als der nachbarliche.

7. Die Dentition im 7. Lebensjahre und zu Ende dieser Periode ist durch 2 Präparate illustrirt. Es sind die primären Schneidezähne insgesammt ausgefallen und von den bleibenden, wenn auch nicht in vollkommener Weise, so doch, ersetzt. Die mittleren Schneidezähne in beiden Kiefern sind mehr herausgetreten als die lateralen, aber noch nicht so weit, dass ein Zahnschluss möglich wäre und die seitlichen Schneidezähne überragen in einem Falle um wenige Millimeter, im anderen kaum den Alveolarantheil des Kiefers. Diese Zähne sind in die leer gewordenen Höhlen der primären hineingeschoben, füllen diese aber nicht immer vollständig aus, ja es bleiben an einzelnen grosse Räume zwischen Zahn und der vorderen Wand des Alveolarfortsatzes über. Der Alveolarfortsatz hat sich im übrigen an der Stelle, wo sich der Zahnwechsel vollzog, morphologisch geändert, er ist collabirt, niedriger geworden, so dass sein freier Rand am Unterkiefer unterhalb, am Oberkiefer oberhalb einer Linie liegt, die man von der lateralen Partie des

Alveolarrandes nach vorne zieht. Der Alveolarrand hat das Aussehen, als hätte man von demselben an einer Stelle ein Stück herausgenommen. Auf diesen Process hat zuerst der englische Zahnarzt Tomes die Aufmerksamkeit gelenkt.

Die Alveolen der Backenzähne haben sich bedeutend vergrössert, im Oberkiefer gegen die Orbita, im Unterkiefer gegen dessen Basis. Die Alveole des 2. Backenzahnes stösst mit der Kuppel an den Fundus der Highmorshöhle. Der 1. reicht noch nicht so weit nach oben, während qualitativ dieselben Alveolen der Mandibula mit ihrem Grunde bis unter das Foramen mentale herabgetreten sind.

In dem Unterkiefer des 8jährigen Schädels ist noch das Verhalten der Backenzähne erwähnenswerth; die ersten sind schon so weit nach oben gerückt, dass ihre Spitzen oberhalb des Alveolenrandes zwischen den Wurzeln der aus ihren Höhlen herausgehobenen, cariösen, primären Backenzähne sichtbar sind. Der 2. Backenzahn links ist durchgebrochen, während der der rechten Kieferhälfte hierzu noch keine Anstalten getroffen hat. Selbstverständlich ist auch an den Stellen, wo der Durchbruch der Backenzähne erfolgte, der Alveolarrand resorbirt, niedriger geworden.

Ein sehr lehrreiches Object für das Studium der Resorption am Kiefer während der Dentition bietet das Cranium eines 6jähr. Knaben, der auch noch in anderer Hinsicht einer kurzen Besprechung werth ist. Das Milchzahngebiss ist durchwegs cariös und die hervorspriessenden, permanenten Zähne sind gerifft. Ausgefallen sind von den primären Zähnen, die 4 Schneidezähne des Oberkiefers, die mittleren der Mandibula, die ersten oberen und alle unteren Backenzähne. Kaum über den Alveolarrand hervorgetreten sind dafür: die mittleren Incisivi beider Kiefer. — Wie die nachstehenden Maasse nun lehren, sind die Kiefer an Stelle der ausgefallenen Zähne wesentlich niedriger geworden. Höhe des oberen Alveolarfortsatzes im Oberkiefer 9 Mm., stellenweise 7 Mm. Höhe der Unterkiefer an Stelle der ausgefallenen Backenzähne 14 Mm. Dieselben Maasse den früher beschriebenen Cranien entnommen ergeben: 13, 18 und 15 Mm. Von den letzteren bedeutet die erste die Höhe des Unterkieferkörpers an der Durchbruchsstelle der ersten, die zweite die desselben Knochens beim zweiten, durchtretenden Backenzahn. Dieselben Maasse auf der nachbarlichen Seite, wo nur der Durch-

bruch der zweiten Backenzähne erfolgte, ergeben: 20 und 23 Mm. Die Differenz der Maasse ist evident, sie zeigt klar den Substanzverlust des Alveolarfortsatzes zur Zeit der Dentition selbst wenn wir zugeben wollen, dass der eine Kiefer überhaupt niedriger angelegt war. Noch deutlicher wird dieser Process sich manifestiren, wenn schliesslich durch die Zusammenstellung aller bisher angeführten Zahlen ein Vergleich in extenso möglich sein wird.

Eine zweite anatomische Eigenthümlichkeit dieses Schädels ist, dass an Stelle der ausgefallenen Backenzähne, über deren Höhlen, der Kiefer sich wieder narbenartig geschlossen hat, wodurch der Kiefer der Form nach dem einer senilen Person sehr ähnlich wurde. Die Keime der permanenten Backenzähne sind hiedurch im Kiefer vorläufig völlig abgesperrt, und es müssen die neugebildeten Knochenmassen neuerdings zerstört werden, um den Zähnen den Austritt zu gestatten. Ich habe dieses Verhalten für einzelne Zähne auch an Kiefern anderer, jugendlicher Cranien beobachtet und möchte für sein Zustandekommen das zu frühe Ausfallen von Milchzähnen beschuldigen. Ob dieser nachträgliche Verschluss des Alveolarfortsatzes gelegentlich den Durchbruch eines bleibenden Zahnes ebenso verzögern oder behindern könne wie ein zu lange verbleibender Milchzahn dies thut, lasse ich, so wahrscheinlich es auch sein mag, dahingestellt. Die Durchsicht unserer Präparate über im Kiefer zurückgebliebene Zähne zeigt nur zwei Exemplare, welche möglicherweise auf diese Art erklärt werden dürfen. Diese sind:

a) An dem Cranium einer senilen, männlichen Person sind die beiden Backenzähne im Oberkiefer zurückgeblieben. Auf der rechten Seite ist unter der Krone des Zahnes eine Höhle zu sehen, die dem ausgefallenen, primären Backenzahne entsprochen haben mag; links hingegen ist die Krone des 1. Backenzahnes bis an die Zungenfläche des Alveolarfortsatzes vorgedrungen, aber im Alveolus complet eingeschlossen und von einer Lücke für den primären Zahn derselben Qualität ist nichts zu sehen.

b) Ganz Aehnliches zeigt ein anderes Object für die Eckzähne. An Stelle des ausgefallenen rechten primären Eckzahnes besitzt der Alveolarfortsatz eine hanfkorngrosse rundliche, in den Alveolus des zurückgehaltenen führende Lücke, während links am gleichen Orte der Alveolarfortsatz vernarbt ist.

c) Ein dritter Fall dürfte vielleicht nicht hierhergezählt, soll aber wegen der besondern Dislocation eines Eckzahnes angeführt werden. Der linke Eckzahn im Unterkiefer eines Erwachsenen liegt streng in der Medianlinie zwischen den Alveolen der mittleren Schneidezähne, deren Scheidewand er perforirt hat und dadurch lateral in beide Alveolen hineinsieht. Die Spitze des Zahnes ist 5 Mm. vom oberen und 3 Mm. vom unteren Rand der Mandibula entfernt. In der Lücke zwischen dem lateralen Schneide- und Eckzahn linkerseits ist der Alveolarfortsatz massig und von einem Canal durchsetzt, welcher vorerst in die Alveole des lateralen Schneidezahnes führt, an der vorderen Wand dieser als Furche verläuft und nach dem Austritte aus der Alveole wieder als Canal in die Alveole des abnorm gelegenen Eckzahnes einmündet.

8. Die Cranien aus der Dentitionsperiode im 9. Jahre zeigen keinen besonderen Unterschied gegen die aus dem 8. Von den 10jährigen enthält der eine in jedem Kiefer 14 Zähne; von diesen sind noch nicht vollständig herausgetreten: der rechte Eck- und linke, laterale Schneidezahn; linkerseits sind der Eck- und 2. Backenzahn wohl bis an den Alveolarrand herabgerückt, aber immerhin noch im Kiefer verborgen. Der Durchbruch des Eckzahnes ist vielleicht dadurch retardirt, dass der 1. schräggestellte Backenzahn den lateralen Schneidezahn berührt und den Platz des Eckzahnes theilweise occupirt. Mit dem Herabsteigen des rechten Eckzahnes hat sein Alveolus selbstverständlich gleichen Schritt gehalten und der Kuppel des Alveolus ist das vordere Ende der Highmorshöhle nachgerückt. Da auf der nachbarlichen Seite der Eckzahn nicht herabgerückt ist, so konnte auch die Highmorshöhle nicht descendiren und sie ist daher minder geräumig als die andere. Aus diesem Beispiel ergibt sich die gegenseitige Abhängigkeit der Alveolen und der Oberkieferhöhle im Wachsthume. Nehmen wir auf dieses Verhalten Rücksicht unter den bisher beschriebenen Schädeln, so ergibt sich:

Für den 2jährigen Schädel, dass die Oberkieferhöhle rückwärts auf der Alveole des ersten Mahlzahnes aufliegt, weiter vorne aber noch keine Alveole erreicht hat. Zieht man vorne zwischen ihren Basen eine Ebene, so schneidet sie beiläufig die Mitte der äusseren Nasenöffnung. Der Oberkiefer ist in diesem Stadium vorwiegend spongiös.

Im 3jährigen Cranium berührt der Fundus des Sinus supramaxillaris die Alveolardächer der 1. Mahl- und 2. Backenzähne, tangirt aber auch schon seitlich die Alveole des Eckzahnes. Eine Linie zwischen den Grundflächen der Highmorshöhlen gezogen, passirt die Nasenhöhle wenige Mm. oberhalb ihres Bodens.

Im 7jährigen Schädel liegt die Highmorshöhle vorne auf der Alveole des Eckzahnes und rückt im weiteren Verlaufe der Entwicklung relativ (also im Verhältniss zum Eckzahne) vorne nicht mehr tiefer herab. Aus dem Präparate über die Dentition des 10jährigen Cranium ersieht man nun genau, dass ein hoch oben im Oberkiefer zurückgebliebener Eckzahn das Wachsthum der Highmorshöhle an dieser Stelle hindert.

Kehren wir zum eigentlichen Gegenstand wieder zurück. Im Unterkiefer des 10jährigen Schädels sind rechterseits die Backenzähne noch im Kiefer verborgen, der Alveolus des 1. Buccalis reicht bis an die Basis des Kiefers, der rechte Eckzahn hat den Alveolartheil erst durchbrochen, der linke Eckzahn ist weiter vorgetreten, der 1. Backenzahn überragt mit der ganzen Krone den Alveolartheil der Mandibula, während der 2. Backenzahn sich ähnlich dem der anderen Seite verhält. Es zeigt sich an diesem Präparate, so wie auch an einigen der bereits beschriebenen, dass die herausgetretenen Zähne zumeist grösser sind, als die noch nicht so weit in der Entwicklung vorgeschrittenen. Einige Beispiele mögen dies numerisch bestätigen.

Länge eines vollständig herausgetretenen lateralen Schneidezahnes am 8jährigen Cranium . . . . . 20 Mm.
des nur zur Hälfte herausgetretenen der nachbarlichen Seite 16 Mm.

Länge des durchgebrochenen linken 1. Backenzahnes im Unterkiefer . . . . . 17 Mm.
des nachbarlichen noch zurückgebliebenen . . . . 13 Mm.

9. Im zweiten 10jährigen Schädel sind in Bezug auf den Oberkiefer zu bemerken, dass vorerst nur der rechte primäre Eckzahn ausgefallen ist, in dessen Höhle der bleibende hineinwächst, und dass linkerseits der erste Backenzahn noch nicht durchgebrochen ist. Im Unterkiefer sind die Backenzähne rechts bis an den Alveolarrand gekommen, links völlig durchgebrochen, ja sogar der zweite durch Caries seiner Krone schon beraubt. Der linke Eckzahn über-

ragt um Weniges den Kiefer, der rechte ist im Kiefer, da der primäre noch nicht ausgefallen ist.

Hierauf folgt in der Reihe noch der Schädel eines 12jährigen Mädchens, in welchem mit Ausnahme der Weisheitszähne alle anderen durchgebrochen und vollständig ausgebildet sind.

Die Durchsicht der Dentitions-Präparate ergibt kurz zusammengestellt Folgendes:

1. Der Durchbruch der Zähne erfolgt für eine bestimmte Periode nicht immer in der für die Norm angegebenen Weise. Hiefür liefert die am Schlusse befindliche Tabelle ein noch klareres Bild. Ob krankhafte Processe für den unregelmässigen Fortgang der Dentition beschuldigt werden dürfen, wie dies viele Zahnärzte annehmen, kann ich nicht entscheiden.

2. Die Alveolen der permanenten Zähne vergrössern sich wohl gegen die Alveolarfortsätze, aber auch in entgegengesetzter Richtung im Oberkiefer gegen die Orbita, in der Mandibula abwärts deren Basis zu. Dabei muss selbstverständlich die den Alveolus umgebende Knochenspongiosa schwinden. Die Alveolen der Unterkiefer-Eckzähne erreichen schon zwischen dem 2. und 3. Lebensjahre die Basis der Mandibula. Die der Backenzähne liegen anfangs im Bereiche und umfasst von den Wurzeln der Milchbackenzähne, reichen in der Periode zwischen dem 7. und 9. Lebensjahre bis unter die Foramina mentalia herab und halten für gewöhnlich auch später diesen Stand ein. Um diese Zeit sind an einzelnen Objecten die permanenten Backenzähne, die primären vor sich herschiebend, bis an den Alveolarrand herangedrungen, obwohl ihnen die eigentlichen Wurzeltheile noch fehlen.

3. Für den Durchbruch der permanenten Zähne bereitet sich der Kiefer so vor, dass die Milchzähne auseinanderrücken; es entstehen hierdurch beträchtliche Lücken zwischen den Milchzähnen. Rücken die permanenten Zähne gegen den Alveolarfortsatz hin, dann gehen auch die Alveolen mit, gleichzeitig resorbirt sich, gelegentlich auf grossen Strecken, der Alveolarfortsatz, er kommt den durchbrechenden Zähnen entgegen und erleichtert den, in die Höhlen der Ausgefallenen, hineinwachsenden, permanenten Zähnen den Austritt. Die nachstehenden Zahlen zeigen am klarsten den Verlust an Knochensubstanz während der Dentition.

	Höhe des Oberkiefer-Alveolarfortsatzes	Höhe des Unterkieferkörpers median	lateral
$1^1/_4$ Jahr	12	19	15
$1^3/_4$ „	13	18	14
2 „	13	20	17
$5^1/_2$ „	14	22	18
12 „	16	24	22
Mit Resorptionsverlust an den Kiefern			
$5^1/_2$ Jahr	11	17	15 rechts 10 links
7 „	7—9	14	14

Fallen die Milchzähne zu früh, also zu einer Zeit aus, in welcher die Keime der permanenten Zähne noch zu klein sind und zu tief im Kiefer liegen, um gleich nachrücken zu können, dann schliesst sich der resorbirte Kieferantheil oberhalb der Zähne. Diese Verschlussmasse wird abermals zerstört, die Zähne treten heraus, der Kiefer restituirt sich an den resorbirten Stellen und der Alveolarfortsatz umschliesst die Zähne in der Weise, wie es vor diesen Metamorphosen der Fall gewesen.

Dies Alles — Vergrösserung des Alveolartheiles, wodurch die Zähne schütterer stehen, Hinauf- und Herabrücken der Alveolen, die wiederholte Demolirung und Reconstruction der Alveolarfortsätze — lauter cardinale Veränderungen in und an den Kiefern, die aufbauen, niederreissen und den neuen Verhältnissen entsprechend wieder aufbauen, diese können nur durch Knochenresorption und Apposition am Alveolartheil und durch die von Wedl also benannte interstitielle Resorption in den Kiefern vor sich gehen. Sehr klar hat Prochaska[1]) bei Besprechung des Knochenwachsthums und der Altersmetamorphose der Mandibula die Veränderung im Gefüge der Knochen besprochen; da sein Ausspruch auch hierher passt, so möge er angeführt werden. Prochaska sagt pag. 110: „Wenn die Knochen nur durch die Einschiebung neuer Elemente wüchsen, so müsste die nämliche Proportion und die nämliche Beschaffenheit des inneren Baues bleiben; es kann folglich die Verschiedenheit, die man in Knochen findet, nicht anders hervorkommen, als dass die Natur bei der Ernährung und bei dem Wachsthume der Organe

[1]) Bemerkungen über den Organismus des menschl. Körpers und über die arter. und venös. Haargefässe. Wien 1810.

den alten Bau unvermerkt zerstört und einen neuen dabei anlegt“ und pag. 112 bei Erörterung des Unterschiedes zwischen einem vollkommenen Unterkiefer und dem senilen: „Diese Veränderung kann nicht erfolgen blos durch einen grösseren Abgang und kleineren Ersatz des phosphorsauren Kalkes: dadurch würde der Knochen nur trockener und leichter werden, seine Form aber noch beibehalten müssen; wir sehen aber eine grosse Veränderung sowohl an der Form als an dem inneren Bau, es sind alle Fasern und Blättchen aus ihrer vormaligen Lage verrückt und in eine neue gebracht, welches in dem rigiden Bau der Knochen — nicht anders geschehen kann, als dass allmälig die vormaligen Fasern und Blättchen zerstört und dabei neue in anderer Lage und Richtung angelegt werden.“

Tabelle über die Variation im Durchbruche der Zähne.

Alter und Zahl der Fälle	Incisivi	Canini	Buccales anterior	Buccales poster.	
$9^1/_2$ Mon.	2	—	—	—	[1]) Die oberen lateralen Incisivi im Durchbruch begriffen.
12 „	4[1])	—	—	—	
12 „	6	—	—	—	
12 „	8	—	—	—	[2]) Die unteren reichen bis an den Rand des Alveolarforts.
15 „	8	—	2[2])	—	
16 „	8	—	2[2])	—	[3]) Noch nicht in gleicher Höhe mit den Schneidezähnen.
16 „	8	—	2[2])	—	
18 „	8	4	4	—	[4]) Die übrigen Eckzähne bis zum Alveolarrand gekommen.
18 „	8	4[3])	4	—	
18 „	8	2[4])	4	—	
21 „	8	4	4	—	[5]) Die unteren noch nicht im Niveau der nachbarlichen.
21 „	8	4	4	4	
21 „	8	4	4	4	
v. 11 2jähr.					[6]) Die unteren noch nicht im Niveau der anderen.
3	8	4	4	—	
1	8	4[5])	4	—	[7]) Die unteren noch im Kiefer.
2	8	4[6])	4	—	
1	8	2[7])	4	—	[8]) Die hinteren Backenzähne reichen nur bis an den Alveolarrand.
3	8	4	4	2	
1	8	4	4	4	
v. 3 $2^1/_4$ jhr.					
2	8	4	4	4	
1	8	4	4[8])	—	

Alter	Incisivi	Canini	Buccales anter.	Buccales post.	Molares anter.	Molares post.
$2^1/_2$ Jahr	8	4	4	4	—	—
	8	4	4[9])	—	—	—
$2^3/_4$ „	8	4	4	2[10])	—	—
16 3jähr.	8	4	4	4	—	—
$3^1/_4$ „	8	4	4	4	—	—
7 $3^1/_2$ „	8	4	4	4	—	—
$3^3/_4$ „	8	4	4	4	—	—
14 4jähr.						
12	8	4	4	4	—	—
2	6	4	4	4[11])	—	—
$4^1/_2$jähr.	8	4	4	4	—	—
v.10 5 „						
7	8	4	4	4	—	—
1	8	4	4	4	4	—
1	7[12])	4	4	4	4	—
1	7[12])	4	4	4	—	—
$5^1/_2$ „						
1	8	4	4	4	—	—
1	8	4	4	4	4	—
1	—	—	1	1[13])	—	—
11 6jähr.						
3	8	4	4	4	4	—
3	6[14])	4	4	4	4	—
1	1	4	4	4	3	—
1	7[14])	4	4	4	4	—
1	7[14])	4	4	4	—	—
2	8	4	4	4	—	—
7jähr.						
1	5[15])	4	4	4	4	—
1	8[15])	4	3	4	4	—

[9]) Die hinteren Backenzähne reichen nur bis an den Alveolarrand.

[10]) Die oberen sind noch nicht durchgebrochen.

[11]) Kiefer osteoporotisch und die mittleren Incisivi bereits ausgefallen.

[12]) Ein medialer oberer Incisivus bereits ausgefallen.

[13]) Mit Ausnahme dieser beiden Backenzähne das Milchgebiss ausgefallen, der Kiefer hochgradig im Alveolartheile resorbirt und ober den Alveolen grösstentheils geschlossen.

[14]) Es sind Schneidezähne ausgefallen; in einem Falle hat sich der resorbirte Unterkiefer ober den permanenten geschlossen.

[15]) Die permanenten sind noch nicht durchgebrochen.

In dem nun folgenden Absatz sind nur die durchgebrochenen permanenten Zähne verzeichnet.

7jährig.	4 unteren	—	—	—	—	
1	4 „	—	—	—	—	
1	6 „	—	—	—	—	
8jährig.						
1	4	—	—	—	—	—
2	6	—	—	1	—	—
9jährig.	8	—	—	—	—	—

Alter	Incisivi	Canini	Buccales anter.	Buccales post.	Molares anter.	Molares post.
9 J. 10 M.	8	—	—	—	—	—
10 Jahr	8	—	1[16])	—	—	—
4	8	4[17])	2	—	—	—
1	8	1	2	—	—	—
1	8	—	2	2	4	—
11 Jahr	8	4	2[18])	—	—	—
„	8	4[19])	1	—	—	—
„	8	4	4	4	4	4
„	8	1	4	4	4	—
12 Jahr	8	4	4	4	4	4
13 „	8	4	4	4	4	4
14 „	8	4	4	4	4	4
15 „	8	4	4	4	4	4

[16]) Die Eckzähne reichen nur bis zum Alveolarrand.

[17]) Die oberen Eckzähne sind nicht vollständig herausgetreten.

[18]) Eck- u. Backenzähne nicht complet herausgetreten.

[19]) Nur mit Kronenantheilen den Alveolarfortsatz überragend.

Von Gelenk- und Muskelpräparaten wurden im Ganzen 13 der Sammlung eingereiht. Die Gelenkpräparate sind angefertigt zur Demonstration der Mittellage und der Ansatzlinien der Kapseln. Zu diesem Behufe wurden die Synovialhöhlen mit erstarrenden Massen injicirt und zur Einführung der Canüle niemals die Kapsel selbst verletzt, sondern einer oder der andere Gelenkkörper angebohrt; z. B. für das Kniegelenk die Patella und für das Schultergelenk die Cavitas glenoidalis vom Halse dieses Gelenkkörpers her. An einem dieser Objecte fand sich die von W. Gruber beschriebene Articulation zwischen Clavicula und Processus coracoideus.

Zwei Präparate dieser Reihe behandeln die Sehnenscheiden am Hand- und Fussrücken. Die Sehnenscheiden wurden an ihren oberen Enden eröffnet, eine starkcalibrirte Canüle eingeschoben oder eine feinere eingebunden und hierauf in jede einzeln Talg injicirt. Ist die Communication zwischen der Tendovagina des Extensor pollicis longus und der der Radiales externi weit und dies trifft häufig zu, dann füllt sich die eine von der anderen aus. Die meisten Sehnenscheiden des Handrückens reichen bis an die Basis der Metacarpi, die des gemeinschaftlichen Streckers mit ihren drei handschuhfingerartigen Ausstülpungen für die Sehnen des 2., 3. und 4. Fingers bis an das Interstitium interosseum tertium, die der Strecksehnen des 5. Fingers bis zum oberen Drittel des betreffenden

Metacarpus. Am Fussrücken reicht die Sehnenscheide des Extensor digitorum communis vom Gelenkrande des Schienbeines bis zur Mitte des dritten Keilbeines, die des langen Streckers vom gleichen Ausgangspunkte bis ans Lisfranc'sche Gelenk (resp. bis zur Articulatio tarso-metatarsea prima) die des Tibialis anticus vom oberen Theile der Tibiaepiphyse bis etwa an's Chopart'sche Gelenk.

Von den Präparaten über die Eingeweide wären jene hervorzuheben, welche den Situs der Beckenorgane behandeln. Es sind dies Durchschnitte von Frostpräparaten. Die meisten derselben hat Herr Prof. Langer für seine im Jahre 1862 erschienene Arbeit über die Lage der Harnblase [1]) angefertigt und benützt. Neu von dieser Reihe sind nur drei, über weibliche Becken und an diesen ist besonders die noch immer strittige Lage des Genitalschlauches bemerkenswerth.

Die Reihe der weiblichen Becken beginnt mit zwei von Neugebornen. Die absolute Enge der Becken hat zur Folge, dass der Genitalschlauch ähnlich der Harnblase die kleine Beckenhöhle bei weitem überragt und der Uterus einestheils in der Bauchhöhle lagert. Dabei sind die Schläuche (Rectum, Vagina und Vesica), selbstverständlich auch in Folge der Beckenenge, sehr steil gestellt. Die Verlängerung der Scheide trifft den unteren Rand des zweiten Kreuzbeinwirbels und der äussere Muttermund kommt in der senkrechten Projection nach unten gerade über der Steissbeinspitze zu liegen.

In dem einen der Präparate sind, nebenbei bemerkt, die Rugae der Scheide von besonderer Länge und dendritisch verzweigt, so wie auch die Portio vaginalis uteri. Die vier anderen Durchschnitte stammen insgesammt von virginalen Personen im Alter von 16—18 Jahren. Sie zeigen in Bezug auf Lage des Uterus und der Vagina bei vollständiger physiologischer Integrität des Bauchfelles keine Uebereinstimmung. Es sind wohl an zweien leichte Knickungen des Cervix uteri vorhanden, aber diese können doch nicht ausreichen, die verschiedene Lage zu erklären, denn bei gleicher Knickung des Uterus ist der Situs der Vagina in den Objecten ein differenter. Wir werden später Gelegenheit haben zu zeigen, dass

[1]) Med. Jahrb. 1862.

bei Beurtheilung der Lage des Genitalschlauches nicht nur die Lage allein beurtheilt werden darf, sondern man muss sich auch um die Form des Beckens kümmern, denn es ist schon a priori zu gewärtigen, dass dessen Form nicht ohne Einfluss auf den Situs seiner Contenta sein kann. Bei einer solchen Auffassung wird sich die Sache wahrscheinlich klären.

Man kann füglich sagen, dass heute in Bezug auf die Lage der weiblichen Geschlechtswerkzeuge die entgegengesetztesten Ansichten cursiren. Jeder Autor hat möglichst verlässliche Untersuchungen an normalen Objecten angestellt und doch nicht das gefunden, was sein Vorgänger angegeben hat. Es wird, glaube ich, diesem Capitel so gehen, wie dem über die Mittelfelle. Man hat auch hier mehrere sich widersprechende und hart bekämpfende Ansichten aufgestellt. Keiner hat berücksichtigt, dass nur auf ein geringes Materiale hin die Ansicht construirt wurde, und als dann später Bochdalek mit seiner Massenuntersuchung über denselben Gegenstand hervorrückte, da stellte es sich heraus, dass alle der Sache nach Recht haben, und nur die Statistik der einzelnen Paradigmata ungleich sei.

Wir sind wohl nicht im Stande nach unserem heutigen Materiale eine erschöpfende Auseinandersetzung zu geben, das wenige soll nur dazu dienen, die physiologische Verschiedenheit in der Lage festzustellen. Vorher sei es erlaubt die Präparate zu beschreiben. An einem derselben, von einer virginalen 17—18 Jahre alten Person, ist das Rectum ziemlich contrahirt, die Blase leer und collabirt; dieser Collaps der leeren Blase wird nebenbei bemerkt in weiblichen Leichen öfter als in männlichen angetroffen. Die Scheide ist so gelagert, dass die Durchschnittslinie ihres Lumens rückwärts verlängert die untere Grenze des dritten Kreuzbeinwirbels schneidet; sie liegt demnach mehr horizontal: der Uterus ist der Vagina unter einem stumpfen Winkel inplantirt und die senkrechte Projection der Pars vaginalis uteri fällt in den Durchschnitt der Afteröffnung. Zieht man durch die Spitze des Steissbeines und der Portio vaginalis eine Linie, so trifft diese hoch ober der Symphyse die vordere Bauchwand.

Im zweiten Falle, Becken einer 16 Jahre alten Jungfrau ist der Cervix uteri etwas geknickt. Die Vagina kurz. Ihre Verlängerung fällt in den vierten Kreuzbeinwirbel. Die senkrechte Pro-

jection der Pars vaginalis schneidet das Rectum 25 Mm. hinter dem After. Also trotzdem die Scheide kürzer ist, als im vorigen Falle, so liegt doch die Pars vaginalis hinter dem After, und die senkrechte Projection dieses Theiles fällt knapp hinter dem Orificium urethrale in die Harnblase.

Das dritte Becken wurde der Leiche einer 16jährigen Virgo entnommen. Richtung der Scheide und die Projectionen wie im zweiten Falle. Scheide sehr kurz. (49 Mm.) Uterus an Blase gelegt.

Im vierten Falle trifft die Verlängerung der Scheide die obere Partie des dritten Kreuzbeinwirbels, ist demnach steiler gestellt als die vorigen. Uterus in derselben Linie gestellt und dem Rectum aufliegend. Projectionen wie im zweiten und dritten Präparat. Wir finden also dieselben Projectionen des Uterus bei verschiedener Richtung und Lage der Scheide. Wie lässt sich nun diese Erscheinung erklären. Vor Allem fällt in diesen Sagittalschnitten eine verschiedene Länge und Richtung jenes Rectalabschnittes auf, der das knöcherne Becken bereits verlassen hat. Es biegt das Rectum nach seinem erfolgten Austritte alsbald in seine Curvatura perinealis um oder verläuft weit nach vorne und die Curvatur ist gering entwickelt oder fehlt ganz. Zwischen diesen extremen Formen gibt es aber auch Uebergänge, die sich mehr dem einen oder anderen Extreme zuneigen. Um diese Verschiedenheit zu erkennen, wird es angezeigt sein zu untersuchen, wie sich der Perinealabschnitt der unteren Beckenapertur (von unteren Rand der Symphyse bis zum Rectum) zum analen (vom Rectum bis zur Steissbeinspitze) verhalte, und ferner diese zwei Dimensionen zur Conjugata der unteren Beckenapertur.

Conjugata der unteren Beckenapertur	Länge des Perinäum	der Regio analis
70	35	49
75	53	29
89 [1])	52	43
93	50	40
107	44	70
108 [1])	58	57
Im Neugebornen 21	14	21
1 Jahr altes Kind 47	23	36

[1]) Diese Maasse sind Präparaten entnommen, die nicht dem Museum eingereiht sind. Fall 89, jungfräuliches Becken.

Ob aber diese die Veranlassung des abnormen Verhaltens abgab, kann ich nicht entscheiden.

Der Methode, an Durchschnitten von Frostpräparaten die Lage der Beckeneingeweide zu demonstriren, wurde noch eine zweite, von Prof. Langer eingeführte, adjungirt; es ist dies die Methode der plastischen Darstellung der Beckenorgane an Frostpräparaten, die in nachstehender Weise angefertigt wurden. Die Becken kamen, nachdem sie dem Froste genügend exponirt waren, in starken Alkohol, der öfter gewechselt wurde, und blieben durch längere Zeit an einem kühlen Orte in Aufbewahrung. Hierauf wurde mit der Präparation begonnen: ein Darmbein mit der nöthigen Vorsicht entfernt und dann mit dem Freilegen der Organe begonnen. Wir besitzen solche plastische Darstellungen des männlichen und weiblichen Beckens, die, was Anschaulichkeit und Klarheit des Bildes betrifft, nichts zu wünschen übrig lassen.

Die Präparate über männliche Geschlechtswerkzeuge wurden um 3 vermehrt. Eines mit Kryptorchismus wird im Nachstehenden von Dr. Holl behandelt. Ein anderes zeigt die Veränderung, die das Corpus cavernosum urethrae bei Hypospadie erleidet. Das Orificium externum liegt etwa $3^1/_2$ Ctm. hinter der Stelle des normalen. Der Schwellkörper ist auf dieser Strecke in zwei Lappen getheilt, die hinter der leicht verkümmerten Glans penis die untere und seitliche Fläche des Gliedes decken. Aus den umgeschlagenen Lappen zieht ein stark calibrirtes System von abführenden Gefässen heraus, welches subcutan gegen das Mittelfleisch verläuft, um daselbst in die Vena pudenda communis einzugehen. Das dritte Object ist angefertigt, um diese abführenden Venen am normalen Gliede zu zeigen [1]).

Aus der Suite von Eingeweidepräparaten wäre noch eines über die Vasa aberrantia hepatis anzuführen. Es ist hier an einem linken atrophischen Leberlappen das genannte System durch Schwund des Parenchyms frei geworden.

An Präparaten über Sinnesorgane wurden acquirirt: eine Reihe, welche lehrt, in welcher Weise der äussere Gehörgang aus dem Annulus tympanicus hervorgeht. Ferner eine Suite über die Topographie des knöchernen Labyrinthes; ein Object mit completer Atresie des Meatus acusticus externus und der Paukenhöhle; und in Bezug auf das Sehorgan ein vorderes Schädelstück, welches nach

[1]) Zuckerkandl. Wiener Med. Zeitg. 1877.

der oben für das Becken beschriebenen, plastischen Darstellung der Viscera, auf die Muskeln der Orbita präparirt wurde. Für die Demonstration dieser Muskeln ist die Methode ganz ausgezeichnet; denn an Durchschnitten von Frostpräparaten der Augenhöhlen sieht man blos Stümpfe der Muskeln und bei gewöhnlicher Präparation verrücken sie sich zu stark.

Anknüpfend an die Erwähnung der Präparate über den äusseren Gehörgang möchte ich bemerken, dass ich zur Zeit als ich über seine Entwicklung schrieb (Monatsschr. f. Ohrenh. Berlin 1873) nach dem vorgelegenen Materiale zu dem Schlusse kam: das Os tympanicum könne im dritten Lebensjahre seine vollständige Ausbildung erreicht haben, es verzögere sich diese aber sehr häufig bis ins siebente Lebensjahr.

Das reichliche Materiale von jugendlichen Cranien, die in den letzten 5 Jahren gesammelt wurden, erlauben eine ausführlichere statistische Behandlung und ergeben, die Umwandlung des Paukenringes in den Gehörgang betreffend, folgende Daten:

Alter	Zahl der Fälle	Annulus tymp. mit breiten Tuberculis	Brückenbildung durch Verschmelzung der Tubercula und dem Loche dahinter beiderseits	Brückenbildung durch Verschmelzung der Tubercula und dem Loche dahinter einseitig	Gehörgang vollständig ausgebildet
10 Monate	1	—	1	—	—
1—1/2 J.	13	5	7 [1])	1 [2])	—
21—22 Mon.	3	—	2 [3])	1 [3])	—
2 Jahre	10	1	7	—	2
2 1/4—2 3/4 J.	11	—	5	—	6
3 Jahre	18	—	7	2 [2])	9
3 1/4—3 3/4 J.	10	—	3	4 [2])	3
4 Jahre	31	2	10	—	19
4 1/2 „	1	—	—	—	1
5 „	17	—	5	—	12
5 1/2 „	5	—	1	—	4
6 „	16	—	4 [1])	—	12
7 „	11	—	—	—	10
8—18 J.	29	—	2 [4])	—	27 [5])

[1]) Einmal Lücke des Gehörganges sehr eng.

[2]) Auf der nachbarlichen Seite sind die Tubercula tympanica noch nicht vereinigt.

[3]) Einmal Lücke des Gehörganges sehr eng.

[4]) In beiden Fällen Lücken des Gehörganges sehr eng.

[5]) Auf einer Seite Gehörgangswand an einem 14jährigen Schädel durch Caries perforirt.

Von den der Sammlung neu einverleibten Gefässpräparaten, die in Gruppen die normale und abnorme Anatomie der einzelnen Gefässdistricte behandeln, sind hervorhebenswerth:

1. Eine Suite von 16 Hohlherzen.

2. Einige Präparate über die Breschet'schen Venen der Calvaria und die peri- wie intraarticulären Venen des Kniegelenkes nach der von Prof. Langer geübten und in seinen Monographien über das Gefässsystem der Knochen[1]) beschriebenen Methode injicirt; die Knochen wurden mit kleinen Trepanen oder Bohrern bis an die Spongiosa angebohrt, hierauf diese Canäle mit Canülen, die am unteren Ende ein Schraubengewinde besassen, versorgt, oftmals blos der Spritzenschnabel in den gebohrten Canal eingeführt und erstarrende Masse oder, wie am Schädel Berlinerblau injicirt. Die Präparate über die Breschet'schen Venen wurden nach der Injection in verdünnter Salzsäure entkalkt, in Terpentin aufgehellt und in solchem auch permanent eingeschlossen. Die Objecte über die Gefässe der Röhrenknochen lehren für die Circulation, dass zwei Gefässradiationen vorhanden sind: eine periostale und eine osseale. Die osseale besitzt drei untereinander im Knochen verbundene Zuleitungen, zwei durch die Epiphysen und eine dritte, die Diaphyse passirende. Die osseale Radiation ist vornehmlich für das Mark bestimmt; die periostale für den Knochen selbst, in welchen ihre Aeste vielfach inosculiren, daher die Injection der einen Radiation auch die der anderen zur Folge hat. Diese Einrichtung gibt der Vorstellung Raum, dass selbst bei Ausschluss der einen Radiation — bei Obliteration der grossen Vasa nutrientia — der Knochen noch immerhin genug Ernährungsmateriale erhalten könne, um seine Integrität zu wahren.

3. Unter den Präparaten über das gesammte arterielle System findet sich das einer kindlichen Leiche mit nachstehenden drei arteriellen Inselbildungen: a) die rechte äussere Carotis spaltet sich nach Abgabe des Occipitalis in zwei gleich starke Schenkel, die knapp vor Abgabe der Temporalis wieder zusammentreten, und deren hinterer die Auricularis posterior entsendet. b) In gleicher Weise bildet die rechte Arteria corporis callosi eine Schlinge und der oberflächliche Hohlhandbogen derselben Körperhälfte ist gleichfalls gespalten und zwar vor Abgabe der zweiten Digitalis commu-

[1]) Denksch. der k. Akademie in Wien. Bd. 36 und 37.

nis. — Die rechte Seite ist an diesem Objecte auch noch in anderer Hinsicht bevorzugt, denn es zeigt sich bei Untersuchung der facialen Arterien, dass der Kreislauf vornehmlich von rechts her geleitet wurde. — Die Gesichtsarterien der linken Kopfhälfte sind ausnehmend schwach. Die Maxillaris externa sinistra endigt mit einer ganz schwachen Labialis inferior; dafür ist die rechte Maxillaris externa sehr stattlich; ihre labialen Arterien gehen auch auf die linke Kopfhälfte über und inosculiren daselbst mit den schwachen Aesten der Labialis inferior sinistra und dem Hauptstamme der Arteria infraorbitalis. Einen ähnlichen Fall bewahren wir noch am Kopfe eines Erwachsenen, nur nicht in so excessiver Weise und die benachtheiligte Hälfte ist hier die rechte. Ich brauche nicht daran zu erinnern, wie mangelhaft sich die Ernährung von gebildeten Lappen bei gewissen plastischen Operationen stellte, wenn man in solchen Fällen auf der Seite mit dem verkümmerten Gefässsystem operirt hätte.

Andere vier Präparate stellen die Verzweigungen der Arterien des Gesichtes und ihre reichlichen Anastomosen dar. An einem sind diese im subcutanen Zellgewebe situirten Inosculationen vollständig ausgearbeitet und auch ihre Verbindungen mit den subcutanen Arterien des Halses erhalten. Beiderseits mangelte an diesem Kopfe der hintere Schenkel, demnach der eigentliche Querfortsatz, des 2. Halswirbels.

4. Von den Präparaten, die die Arterien und Venen des Kopfes und Halses zusammen behandeln, möchte ich hervorheben: Die Abzugsröhren der Nasenvenen und die der Oberlippe steigen insgesammt auf und münden in die Facialis antica; die seitlichen Nasenvenen steigen so hoch auf, dass sie erst am Infraorbitalrand die Vena facialis erreichen. — Die Venen der Unterlippe, deren Hauptstämme sich nicht wie die der Oberlippe vor der Einmündung in einen Stamm vereinigen, gehen mit drei bis vier Zweigen in die Vena mediana colli und andere oberflächliche Halsvenen über, und nur ein Ast schliesst sich einer schwachen committirenden Vene der Arteria maxillaris externa an.

Am Halse treten zwischen den tiefen und oberflächlichen Venen weite Inosculationen und directe Uebergänge auf, u. z. ein weiter Arcus submentalis zwischen den gleichnamigen Venen; — ein Arcus suprahyoideus hinter dem Diaphragma oris zwischen

den beiden Venae hypoglossae inferiores; — eine 3. Arcade, Arcus infrahyoideus und der Arcus jugularis ober dem Manubrium sterni. Dieser inosculirt durch Zweige, die das Sternum umgreifen, mit den oberflächlichen Brustvenen, durch Rami perforantes selbst mit der 1. Intercostalis.

Verticale Anastomosen der tiefliegenden Venen finden sich: durch den directen Zusammenhang der oberen und unteren Schilddrüsenvenen zwischen der Vena innominata sinistra, den gemeinschaftlichen Facialvenen und dem unteren Theile der Jugularis interna. Eine andere zwischen den unteren und oberen Schilddrüsenvenen dadurch etablirt, dass eine starke Vene aus dem Plexus thyreoideus hervorgeht, das Ligamentum conicum perforirt und submucös im Sinus pyriformis einerseits direct in die Vena laryngea übergeht, andererseits noch weiter gegen eine Pharyngea aufsteigt. Eine solche Vene läuft in einem anderen Falle von dem Kehlkopf bis in die Oberzungengegend, um in eine Pharyngea zu inosculiren.

Die Zungenvenen zeichnen sich an den Präparaten durch besonderes Caliber aus. Sie bilden vorne in der Zunge um die Aeste der Arteria lingualis ein mächtiges Netz, dessen Abzugscanäle neben der Arteria lingualis, dem 12. Hirnnerven, dem Lingualis und dem Ductus Warthonianus gegen die grösseren Halsvenen ziehen. Die stärksten unter ihnen sind die Venae hypoglossae inferiores, die schwächsten die die Zungenarterien committirenden.

In Bezug auf die Muskelvenen lehrt die Betrachtung der aus dem Masseter herausgeschälten, dass sie weit sind, vielfach anastomosiren durch die Incisura semilunaris des Unterkiefers mit dem Pterygoidealgeflecht und unten mit der Facialis anterior zusammenhängen. Durch diese Einrichtung scheinen die Muskeln während ihrer Contraction die venöse Circulation zu befördern.

5. Unter den Präparaten dieser Reihe findet sich ferner eines, welches recht anschaulich den Verlauf der Vertebralarterien und ihre Beziehung zu den Cervicalnerven zeigt. Es wurden an einem Rumpfstücke die Carotiden in der Halsmitte, die Subclavien in der Axilla, ferner die Aorta thoracica unterbunden: vom Herzen aus in die aufsteigende Aorta eingebunden und injicirt, hierauf mit Ausnahme der grossen Arterienstümpfe, der oberen Brustapertur, der Halswirbelsäule und des basalen Theiles vom Occiput alles entfernt, und nur die Vertebrales mit den Cervicalnerven ausge-

arbeitet. In der Brustapertur wurden überdies noch die Pleurakuppeln gelassen, um ihre Lage zur Subclavia und deren Aesten darzulegen.

6. Von den Präparaten über die Arterien der oberen Extremität sind die meisten der neu acquirirten von Herrn Dr. W. Raab zusammengefasst worden und folgt deren Beschreibung in einer der nachstehenden, anatomischen Abhandlungen. Von den hier nicht besprochenen hebe ich hervor: die beiden Extremitäten einer Leiche mit Processus supracondyloidei neben hoher Theilung der Axillaris. Die Theilung erfolgt oberhalb des Abganges der Circumflexae humeri, und um den Processus windet sich die Ulnaris mit dem Nervus medianus.

In einem anderen Falle mit Processus supracondyloideus erfolgt die Theilung der Brachialis in der Mitte des Oberarmes; um den Fortsatz geht die Ulnaris mit dem Medianus. An der nachbarlichen linken Extremität, die gleichfalls aufbewahrt wurde, zeigte sich nur der Medianus so weit median situirt wie beim Auftreten eines Processus supracondyloideus.

Eine andere obere Extremität zeigt in Bezug auf ihr arterielles System solche Aberrationen, wie sie bisher nicht beobachtet wurden. Nur in Bezug auf das Verhalten der Interossea zur Radialis stellt sie sich dem von W. Gruber[1]) beschriebenen und auf Tafel XIX. Fig. 2 abgebildeten Falle an die Seite. Der Charakter der Anomalie an unserem Präparate besteht in dem hohen Abgange einer verkümmerten Arteria radialis (Taf. I. Fig. 6 *a*), die am Carpus mit einer oberflächlich werdenden Arteria interossea interna inosculirt (Taf. I. Fig. 6 *b*) und durch diese verstärkt sich auf den Handrücken begibt, um sich in gewöhnlicher Weise zu ramificiren (Taf. I. Fig. 6 *c*). Der Ausfall ihres volaren Astes wird durch eine starke Arteria mediana (Taf. I. Fig. 6 *d*) gut gemacht. Die genauere Betrachtung lehrt: Sofort nach dem Abgange der Art. collat. uln. sup. etwa in gleicher Höhe mit der Insertion des Coracobrachialis zweigt aus der Brachialis ein Gefäss ab, welches oberflächlich am Arme und Vorderarme herabsteigt, einen Ramus muscularis an den Biceps abgibt, und erst am Carpus in die Radialfurche eintritt. Dieses Gefäss repräsentirt eine superficielle Radialis im verkümmerten Zustande; denn es ist

[1]) Reichert's Archiv, 1867.

mindestens um die Hälfte schwächer als die Ulnaris nach Abgabe ihrer Interosseae. Das im Sulcus bicipitalis gelagerte Hauptgefäss besitzt das Caliber einer starken Brachialis, gibt die Collateral- und Muskelarterien ab, im Bereiche des Radiusköpfchens die Radialis recurrens, tiefer unten die ulnarwärts Recurrirende und spaltet sich dann entsprechend der Bicepsinsertion am Radius und unter dem Pronator in drei starke Zweige, die sich also vertheilen: Der oberflächlichste geht mit dem Nervus medianus in die Hohlhand und versorgt mit Ausnahme der radialen Seite des Daumens, die ins Gebiet der Radialis fällt, den Daumen, Zeigefinger und noch die radiale Seite des Mittelfingers. 2. Das innengelegene der drei Stämme wird zur Ulnaris (Taf. I. Fig. 6*e*), die in der Vola manus die übrigen Fingerseiten betheiligt und durch eine ganz schwache, fadendünne, transversale Anastomose mit der Mediana sich verbindet; von einem eigentlichen oberflächlichen Bogen kann nicht die Rede sein. 3. Das der Membrana interossea am nächsten gelagerte Gefäss entsendet sofort die Interossea externa, steigt als Interossea interna herab, zieht an der Radiusepiphyse zwischen dieser und dem langen Daumenbeuger lateralwärts und verbindet sich beim Processus styloideus radii mit der zuerst beschriebenen, superficiellen, verkümmerten Radialis. Die von hier an normal verlaufende und ebenso calibrirte Radialis gibt für die Daumenmaus einen Zweig ab, der mit einem langen der Mediana inosculirt. So weit die in die Radialis mündende Interossea interna im Bereich der Radiusepiphyse verlief, lag sie auf einem nussgrossen, multiloculären, für sich abgeschlossenen und mit honigartiger Flüssigkeit gefüllten Hygrome.

7. Zur Anatomie der Beckengefässe wurde eine Suite von 10 Präparaten angefertigt. An einigen finden sich die Perinealarterien des Mannes und Weibes berücksichtigt, an anderen sind die Arterien und das gesammte venöse System der Beckenhöhle ausgearbeitet.

An allen diesen Objecten ist vom knöchernen Becken so viel entfernt worden als nothwendig war, um die genaue Durchsicht der Gefässe zu ermöglichen. Besonders instructiv ist ein Präparat dieser Reihe, welches die Arterien des weiblichen Geschlechtsapparates und der Blase von hinten präparirt darstellt. Es sind das Kreuzbein, eine Partie vom Darmbein und das Rectum entfernt, dabei die grossen Stämme (Cruralis, Hypogastrica) im Zusammenhang mit ihren Ausläufern gelassen, so dass man bei Untersuchung

des Objectes einen ganz eminenten Einblick in die Radiation der Beckenarterien erhält. Da unser Museum kein einziges Präparat über die Arterien des schwangeren Uterus enthielt, so wurde eine sich darbietende Gelegenheit wahrgenommen und die Gebärmutter einer im 6. Schwangerschaftsmonate Verstorbenen auf Arterien injicirt und ausgearbeitet. Dieses Object zeigt in Bezug auf die Arterien im breiten Bande ein Verhalten, welches nicht unerwähnt bleiben soll. Es sind nämlich die Gefässe der serösen Haut ungemein ausgedehnt, dabei ausnehmend gewunden und da diese Gefässe von der Uterina wie Spermatica auslaufen und mit einander in Anastomose treten, so haben wir in vorliegendem Falle, wo die Gefässe so stark dilatirt sind, eine im Ligamentum latum verborgene, vom Uterus abseits gelagerte Riesenanastomose zwischen Uterina und Spermatica etablirt.

Ueber das Gefässsystem der Nachgeburt wurden einige höchst interessante Fälle acquirirt, u. z.:

a) Eine Drillingsplacenta. Es ist für jede Frucht eine eigene Placenta vorhanden gewesen.

b) Eine Placenta velamentosa, bei welcher die Umbilicalgefässe etwa gegenüber der Mitte der Placenta an die Eihaut herantreten, sich da in vier Radiationen theilen und von vier Seiten her in die Placenta eintreten. Es laufen zumeist Arterien und Venen nebeneinander, einzelne aber auch für sich. Die vorne in die Placenta tretenden Gefässe haben vor ihrem Eintritt in die Placenta eine Strecke von 35 Ctm. durchlaufen. Der durchtretende Kindskopf hatte eine Arterie durchrissen.

c) Eine andere Placenta mit velamentöser Insertion der Gefässe repräsentirt den häufiger auftretenden Typus und soll blos seiner Gefässvertheilung wegen erwähnt werden. Der Umbilicalstrang tritt 11 Ctm. oberhalb des Placentarrandes in die Eihäute und die Gefässe treten im weiteren Verlaufe auch von da her in die Placenta ein.

Bemerkenswerth ist vornehmlich der Umstand, dass an der Stelle, wo die Gefässe die Eihäute erreichen, die eine Umbilical-Arterie in die andere übergeht, und demnach eigentlich blos eine, aber dafür sehr mächtige Umbilicalarterie im Mutterkuchen anlangt. Die inosculirende Umbilicalis gibt knapp vor ihrer Einmündung einen schwachen, gleichfalls in den Eihäuten hinziehenden Ast ab,

der einen seitlichen, circumscripten Bezirk der Placenta versorgt. Man könnte den Fall so auffassen, dass man die Inosculation für die sehr starke und weit oben erfolgende Anastomose der Umbilicalarterien und den oben beschriebenen schwachen Ast für den unteren Abschnitt einer verkümmerten Umbilicalarterie hielte.

Ein 4. Präparat behandelt die Gefässe an einer Riesenplacenta. Sie ist selbst in geschrumpftem, getrocknetem Zustande noch 35·5 Ctm. lang und 25·5 Ctm. breit, war im frischen Zustande von beträchtlicher Dicke und besitzt blos eine Umbilicalarterie.

In Bezug auf die Variationen der Arteria umbilicalis ist auch noch ein anderes jüngst erworbenes Präparat von Interesse. Es handelt sich da um das Becken eines neugebornen, weiblichen Kindes. In der rechten Beckenhälfte ist die arterielle Verzweigung die gewöhnliche. Linkerseits fehlt die Umbilicalis, die Aorta geht in die rechte Umbilicalschlagader über und gibt für die linke Seite eine Iliaca communis ab, die sich weiterhin in Bezug auf den Verzweigungstypus und die Proportionen der einzelnen Aeste ungefähr schon so verhält, wie im Erwachsenen. Bei der genaueren Präparation ergab sich, dass der Ausfall der linken Umbilicalis doch kein vollständiger ist; es fand sich eine rudimentäre Umbilicalis, die aber im Bauchraume selbst endigt. Sie zweigt von der Arteria uterina ab, läuft seitlich an der Blase bis zum Urachus hinauf, endigt hier plötzlich und gibt im Verlaufe 3 Vesical-Schlagadern ab.

8. Die Objecte über das Gefässsystem der **unteren Extremität** berücksichtigen die Anatomie der arteriellen Anastomosencomplexe und die in chirurgischer Beziehung höchst wichtigen Verzweigungstypen der Arteria profunda und der Circumflexae. Besonders instructiv ist ein Präparat über die periarticulären Arterien des Kniegelenkes. Es wurde nach ausgeführter arterieller Injection von der Kniescheibe aus die Synovialhöhle des Gelenkes eröffnet, mit erstarrender Masse erfüllt und hierauf bei Ausarbeitung der Arterien mit Ausnahme der Kapsel sämmtliche andere Weichtheile entfernt. Wir sind eben daran diese Methode auf alle Gelenke anzuwenden und behalten uns die Publication der gewonnenen Resultate vor. Ein anderes Object ist in chirurgischer Beziehung deshalb von Werth, weil es eine 4 Ctm. unter dem Poupart'schen Bande

aus der Cruralis abgehende Epigastrica interna führt, die eine Insel der Vena cruralis passirt und durch den Schenkelcanal dem Orte ihrer Bestimmung zueilt.

Unter den Präparaten über die Arterien des Fusses findet sich eines mit folgendem Verlaufe der Dorsalis pedis. Ihr innerer Ast, also der stärkere, der zum Interstitium interosseum primum eilt, ist ganz verkümmert. Die Tibialis antica überhaupt schwach, und der äussere vom Extensor brevis gedeckte Ast begibt sich in das oben genannte Interstitium, inosculirt mit der verkümmerten, anderen Dorsalis und stellt die Verbindung mit den Plantararterien her. Es ist diese Anomalie, sowie auch eine zweite — das Fehlen der Tibialis postica, in unserem Secirsaal etlichemal beobachtet worden, und durch die ersten Paradigmata aufgeklärt, haben wir einerseits den Extensor brevis abgehoben, um das vicariirende Gefäss zu demonstriren und den Präparanten, die die Tibialis postica wegen Fehlens nicht finden konnten, gelehrt, dass man in solchen Fällen oberhalb des Calcaneus nur nach aussen gegen die Fibula vorgehen müsse, um den Ersatz zu eruiren, den zumeist die Arteria peronea übernommen hat.

Mit den Injectionen der Lymphgefässe haben wir nun einen grösseren Erfolg erhalten. Es gelang nämlich die Injection von Lymphgefässen in der Aponeurose des äusseren schiefen Bauchmuskels. Nicht die Methode war es die zu diesem Resultate führte, sondern Zufall. Es wurden mit Berlinerblau die Lymphgefässe einer unteren Extremität injicirt, und bei der Präparation zeigten sich auch die der Aponeurose gefüllt. Das betreffende Object wurde, nachdem es längere Zeit in Alkohol gelegen hatte, getrocknet in Terpentin aufgehellt und in solchem aufbewahrt.

Von den Präparaten über die Nerven hebe ich zwei hervor, die durch die Art ihrer Darstellung einige Originalität besitzen. Das eine hat die Aufgabe, vornehmlich den Verlauf und die Verzweigung des Ramus secundus quinti paris zu zeigen. Es wurde an einer Kopfhälfte von innen her der Keilbeinkörper bis an die Austrittsöffnungen der drei Aeste des Quintus entfernt, so dass sein Hauptstamm, das Ganglion Gasseri und die drei Aeste klar daliegen. Ueberdies wurde der Vidiancanal eröffnet, sein Nerv bis zum Facialis und dem Plexus caroticus verfolgt, der letztere mit der Carotis ganz frei gemacht, die Felsenbeinpyramide abgemeisselt, doch ein

Stück des Facialis mit dem Ganglion geniculi belassen, um die Continuität des Petrosus major nicht zu stören. Durch diese Präparation gewann man auch die ganze Chorda tympani, die mit den Hauptstämmen des dritten Astes bis zu den Musc. pterygoid. dargestellt ist. Der erste Ast ist mit den Augenmuskelnerven so weit präparirt, als von innen möglich ist. Am schönsten sieht man aber die Richtung des Ramus supramaxillaris, dessenthalben das Präparat eigentlich angefertigt wurde. Man sieht die S-förmige Biegung, die der Hauptstamm in der Fossa pterygopalatina ausführt, das ganz frei gelegte Ganglion spheno-palatinum mit seinen descendenten Aesten und, da die Highmorshöhle eröffnet und der Infraorbitalnerv von ihr aus blossgelegt ist, den ganzen Hauptstamm des Nerven und auch noch die Dentalnerven vom Hauptstamme abgehen und in der Kieferwand verlaufen.

Das zweite Präparat behandelt die Anatomie des Ramus tertius quinti paris. Da der dritte Ast gewöhnlich von innen oder aussen her präparirt wurde und diese Methode keinen Ueberblick über die Gesammtradiation des Nerven zulässt, so habe ich versucht den Nerven mit allen seinen Zweigen von vorne her darzustellen. Zu diesem Behufe wurde an einem Kopfe das ganze Oberkiefergerüste durch einen Frontalschnitt, der die Mitte des Keilbeinkörpers passirte, entfernt. Vom Unterkiefer wurde der mittlere Abschnitt fortgesägt. An dem zu präparirenden Theile verblieben die Schnittfläche der hinteren Hälfte der Keilbeinhöhle, die ganz freigelegten Tuben und selbstverständlich die Halswirbeltheile mit der hinteren Wand des Pharynx und jetzt erst wurde an die Ausarbeitung des Nerven von vorne gegangen. Stand der Bearbeitung ein Knochenstück im Wege, so wurde es entfernt, so dass im fertigen Zustande ein Blick die gesammte Radiation übersehen lässt. Die Rami buccinatorii wurden vor der Ablösung des Oberkiefergerüstes freigelegt; da die Kaumuskeln grösstentheils entfernt werden mussten, so wurden ihre Nerven weit herauspräparirt und im Zusammenhange mit einem Stück Muskel belassen, frei gemacht und dann entsprechend ihrem Situs topographicus fixirt. Auf der einen Seite ist überdies der den Condylus und den Processus coronoideus tragende Theil entfernt, um auch den Auriculo-temporalis ganz deutlich zu sehen. Mit dieser Präparation wurde gleichzeitig die des Glosso-pharyngeus verbunden. Da der Unterkiefer durch die Abtrennung einzelner Theile zu labil

stand und hiedurch secundär wieder die Zunge und auch die hintere Pharynxwand zu frei standen, so wurde durch Nähte allen diesen Uebelständen abgeholfen und dem Object ein eleganteres Air verliehen.

Dies wäre über die Präparate und deren Anfertigung zu sagen gewesen. An ihrer Herstellung haben sich betheiligt: Herr Hofrath Professor Langer, die Prosectoren Dr. Zuckerkandl und Holl, die Demonstratoren Dr. Raab, Lorenz und Valerian, die ehemaligen Demonstratoren Dr. H. Chiari und Kadyi und die Secanten Dr. Bell, Drd. Kochs, Bündsdorf, Brenner, Miszniakiewicz und Meeraus.

Ich glaube einer Pflicht zu genügen, wenn ich den besonderen Fleiss unserer Anatomiediener A. Svetlin und C. Herrusch erwähne, da durch ihre unermüdliche Arbeit es möglich war, in so kurzer Zeit 339 werthvolle Objecte über die Anatomie des Knochensystems dem Museum einzuverleiben.

Die anatomische Bibliothek wurde um 530 Werke bereichert und die Zeitschriften completirt [1]).

Hieran schliesse ich eine Reihe von interessanten Varietäten, die im Sectionssaale zur Beobachtung kamen:

a) Ueberzählige Muskeln.

1. Ein an Stärke dem kleinen Brustmuskel überlegener, aber ihm gleichgeformter Muskel nimmt zwischen Pectoralis major und minor seinen Ursprung von der 4.—6. Rippe, geht in die Achselhöhle ein und läuft hier in zwei Sehnen aus, deren eine in die kurze Bicepssehne, die andere in die des Latissimus dorsi übergeht. In der Achsel werden diese beiden, divergirenden Sehnenbündel durch einen 3·5 Ctm. langen, kleinfingerdicken Muskel verbunden, der einen sehnigen Rand abwärts kehrt.

2. Ein breiter Muskel geht von der Clavicula aus, zieht unter dem kleinen Brustmuskel und vor den Gefässen und Nerven des Armes bis zur Mitte des Oberarmes, wird hier sehnig und geht ins Ligamentum intermusculare internum über.

3. Vom Schlüsselbeine geht unter dem Pectoralis major ein in die Fascia der Fossa infraclavicul. ausstrahlendes Muskelbündel ab.

[1]) Literatur: Die neueren Handbücher der Anatomie, und Gruber's zahlreiche, einschlägige Monographien.

4. Vom Radius entspringt mit dünner Sehne ein kleiner Muskel, der theils in den Sehnenscheidensack der Flexoren, theils in die Fascie des Thenar übergeht.

5. Der hochliegende Beuger des 5. Fingers besitzt einen ziemlich selbstständigen Muskelbauch, der in eine schwache Sehne übergeht, die ohne ein Chiasma zu bilden, sich an der 2. Phalange des 5. Fingers fixirt.

6. Volarwärts entspringt an der Membrana interossea ein Muskel, dessen 10 Ctm. lange Sehne unter dem volaren Querbande fleischig wird und sich dem 1. Lumbricalis zugesellt.

7. Ein halbgefiederter Muskel beginnt neben dem Flexor pollicis longus und übergeht in das Ligament. carpi transversum volare.

8. 35 Mm. oberhalb des Carpus entspringt vom mittleren Bezirke der Vorderarmsbinde ein kleinfingerdicker Muskel, der nach innen zieht und sich mit dem oberen Ende des Abductor digiti minimi verbindet. Seiner Richtung nach könnte er nur eine opponirende Wirkung geäussert haben.

9. An der Basis des 4. Metacarpus entspringt ein dünner Muskel, der schräg nach aussen zieht und in die Sehne des Interosseus externus secundus übergeht.

10. Der lange Zehenbeuger besitzt einen zweiten Kopf, der in ziemlicher Stärke aus der Fascia surae hervorgeht und sich der Sehne des genannten Muskels in der Planta pedis zugesellt.

11. Die Caro quadrata besitzt einen zweiten Kopf, der am tiefliegenden Blatt der Fascia surae seinen Ursprung nimmt.

b) Defectbildung von Muskeln.

12. In der Leiche eines 10jährigen Mädchens fand ich folgende hochgradige Verkümmerung des Biceps. Rechterseits ist die äussere Portion des Muskels mit dem Brachialis internus coalirt und einige Fasern setzen sich nach oben in einen dünnen, fibrösen Strang fort, der am chirurgischen Halse endigt. Links weichen die Verhältnisse nur insoferne von diesem abnormen Typus ab, als der fibröse Strang an die Sehne des Latissimus herantritt. Diese Stränge sind als die rudimentären, langen Köpfe der Bicipites aufzufassen. An Stelle des intraarticulären Theiles der Bicepssehne zeigte sich beiderseits ein von der Cavitas glenoidalis und von der Einmündung der Bursa subcoracoidea ins Gelenk ausgehende, fächerförmig ausgebreitete Synovialfalte, die ans Tuberculum majus herantrat.

13. Der Musculus subclavius fehlt beiderseits vollständig. Die Fascia coraco-clavicularis ist erhalten.

14. Der Extensor pollicis brevis fehlt, dafür ist der lange Abductor um so stärker.

15. In einer sehr musculösen Leiche sind die Semimembranosi sehr rudimentär, auf das Viertel eines normalen reducirt und der der rechten Seite geht vollständig in den Adductor magnus ein, dessen Sehne hierdurch verstärkt erscheint.

16. Der Quadratus femoris fehlte beiderseits dreimal.

17. Der Lumbricalis des 5. Fingers fehlt; dafür hat der 4. auch einen ulnaren, der in die Sehne des Interosseus übergeht.

18. Der 4. Lumbricalis der Planta pedis fehlt.

c) Abnorme Muskelverbindungen.

19. Verkümmerung der Musculi stylopharyngei; sie sind nicht viel dicker als eine gewöhnliche anatomische Sonde.

20. Der oberflächliche und tiefe Fingerbeuger sind am Vorderarme durch einen dicken Muskelstrang in Connex.

21. Der kurze und lange Daumenbeuger bilden insoferne einen zweibäuchigen Muskel, als zwischen einem Bündel des ersteren und der Sehne des letzteren durch eine Sehne eine Verbindung hergestellt ist.

22. Der Flexor pollicis longus ist nicht ganz selbstständig, indem zwischen seiner Sehne und dem Fleische des tiefen Fingerbeugers, durch ein spindelförmiges Muskelbündel, eine Vereinigung erzielt wird.

23. Die beiden Strecksehnen der grossen Zehe verbinden sich durch einen sehnigen Strang (2mal beobachtet).

d) Anomalien des Verlaufes und der Insertion.

24. Der rechte Digastricus maxillae inserirt sich mit seinem 27 Mm. breiten, vorderen Bauch gerade vor dem Masseter am Unterkieferrande. Links ist der vordere Bauch sehr kurz und geht in die Raphe des Mylohyoideus über.

25. Die Styloglossi entspringen beiderseits an den Unterkieferwinkeln und mit wenigen Fasern auch am Ligamentum stylohyoideum.

26. Die vordere Hälfte eines Levator palati mollis ist selbstständig, geht in eine metallisch schillernde Sehne über, die sich isolirt im Gaumen anheftet.

27. Von der Sehne des Pectoralis major geht ein Sehnenstrang aus, kreuzt den Sulcus bicipitalis internus und endigt im Ligamentum intermusculare internum.

28. Das Abdominalbündel des grossen Brustmuskels geht in die Sehne des kurzen Bicepskopfes und in die des Coracobrachialis über.

29. Der Pectoralis minor inserirt sich mit einem schwächeren Antheile am Processus coracoideus, mit dem stärkeren geht er um den Fortsatz herum und in die Kapsel des Schultergelenkes ein.

30. Statt eines normalen Musc. subclavius findet sich in einer Leiche, beiderseits ein vom oberen Scapularrand entspringender, breiter Muskel, der die Regio supraclavicularis kreuzt, die Arteria subclavia an der ersten Rippe deckt und nur mit seinem Insertionsstück unter dem Schlüsselbein lagert. An Stelle, wo sonst der normale Subclavius lagert, fand sich eine sehr starke Fascia coraco-clavicularis. Die Communicationsspalte zwischen Halsdreieck und Axilla war durch den Ausfall eines normalen Subclavius sehr weit (2mal beobachtet).

31. Von der Spinalportion des Deltamuskels löst sich ein fingerbreites Muskelbündel ab, welches in eine fächerförmige, aussen in der Oberarmfascie endigende Sehne übergeht.

32. Von der medianen Partie des Biceps geht eine starke accessorische Sehne aus; an diese schliesst sich ein Muskel, der sich an den Pronator teres legt und die Plica cubiti in zwei vollständig getrennte Etagen theilt. In der vorderen lagert die Radialis, in der hinteren die Ulnaris mit dem Medianus.

33. Vom inneren Rande des Biceps löst sich ein kleines Muskelchen ab, kreuzt die Brachialis und verbindet sich mit dem Ligamentum intermusculare internum.

34. Die Sehne des langen Bicepskopfes ist schwächer als gewöhnlich und in zwei Schenkel gespalten, von welchen der eine die normale Insertion eingeht, der andere hingegen schon am Tuberculum majus endigt.

35. Der Coracobrachialis besitzt eine 2 Ctm. breite Fortsetzung, die den Sulcus bicipitalis internus deckt, theilweise mit dem Biceps verwachsen ist und in das Ligamentum intermusculare internum übergeht. Der Medianus ist tief gespalten, der Cutaneus externus nicht perforirend.

36. Die Insertion des Coracobrachialis ist zweigespalten, der

Spalt hat einen sehnigen Rand und durch diese Oeffnung tritt der Nervus medianus mit der Arteria brachialis.

37. Vom Radialis externus longus zieht ein accessorischer Muskel zur Basis des 3. Metacarpus und vom Radialis brevis ein ähnlicher zur Basis des zweiten.

38. Die Sehne des langen Fingerbeugers am Fusse nimmt einen abnormen Verlauf, indem sie zwischen den beiden Köpfen des Abductor hallucis den Weg nimmt.

39. Vom Muscul. flexor pollicis long. geht ein accessorischer Muskel mit glatter Sehne zu den tiefen Bändern des Handgelenkes ab.

40. Vom vorderen Rande der Sehne des Supinator longus entspringt ein schwacher Muskel, dessen Sehne in das Bindegewebe zwischen dem Supinator und Radialis externus longus übergeht. Aus diesem Gewebe geht dann ein anderer Muskel hervor, der eine Verstärkung von der Sehne des zuletzt genannten Muskels bezieht, eine Strecke neben dem Abductor pollicis longus herabzieht und in die Fascie der Daumenmaus ausstrahlt.

41. Für den fehlenden Musculus indicatorius tritt ein Muskel ein, der im Sehnencanal des Extensor longus beginnt und dessen zarte Sehne sich mit der Strecksehne des 2. Fingers verbindet.

42. Der 3. Lumbricalis ist zweigespalten und begibt sich zur Ulnarseite des 3. und Radialseite des 4. Fingers; der 3. Finger besitzt demnach zwei Lumbricales.

43. Vom Sartorius geht unmittelbar unter der Spina anterior superior ein kleinfingerdickes Muskelbündel ab, welches isolirt verlaufend an Stelle der Perforation des grossen Adductor theils in das sehnige Gewebe des Vastus internus, theils in die Fascia lata übergeht.

44. Der Musculus sartorius spaltet sich unter der Mitte des Oberschenkels in zwei Portionen; die vordere geht zur Spina tibiae, die hintere implantirt sich sehnig der Fascia surae.

45. Vom tiefen Blatte der Fascia surae entspringt innen beiderseits, ein den Faserverlauf des Soleus nach unten fortsetzender Muskel, dessen Sehne über der des Triceps surae sich an den Calcaneus heftete.

46. Die Caro quadrata besitzt eine sehr starke Sehne, die durch ein Fascikel wohl mit der Sehne des tiefen Beugers verbun-

den ist, sonst aber für sich besteht und den Flexor für die 5. Zehe repräsentirt. An die 2. Phalange derselben Zehe gibt die Sehne zwei zarte Ausläufer ab, die die fehlende Sehne des kurzen Beugers ersetzen soll.

e) Sehnenverknöcherung.

47. Die im Sulcus ossis cuboidei lagernde Partie der Peronäussehne enthält einen rundlichen Knochenkern.

f) Gefässanomalien.

48. Die Zungenschlagadern sind in beiden Körperhälften ausnehmend schwach und werden von eigenen Zweigen der Maxillaris externa substituirt.

49. Die Arteria lingualis verläuft dem Hypoglossus anliegend auf dem Hyoglossus und tritt erst am freien Rande der Mylohyoideus unter den Hyoglossus. (In einer linken Körperhälfte beobachtet.)

50. Die Lingualis ist beiderseits ein ganz feines Gefässchen und wird von einer aus der Submentalis stammenden Sublingualarterie substituirt.

51. Die Lingualis lagert rechterseits zwischen Zungenbein und dem Biventer auf dem Hyoglossus und schiebt sich erst weit vorne unter diesen.

52. Die rechte, untere Schilddrüsenschlagader spaltet sich nach 1 Ctm. langem Verlauf; der obere Ast verläuft normal, der untere hingegen begibt sich hinter der Carotis zur Arteria innominata herab, biegt hier nach oben um und zieht an der Seitenfläche der Trachea gegen die vordere Peripherie des rechten Lappens der Schilddrüse. Am selben Objecte war rechterseits der Kopfnicker dreiköpfig und am Schlüsselbeine weit gegen den Cucullaris hingeschoben.

53. An der Stelle, wo die Axillararterie die Subscapularis abgibt, entsendet sie auch ein Gefäss, welches im Caliber schwächer ist als eine dünne anatomische Sonde, mit der Verzweigung des Cutaneus med. herabzieht, ober dem Carpus in den Sulcus ulnaris eintritt und durch Astabgabe geschwächt in die Vola manus zieht, um sich an der Bildung des oberflächlichen Bogens zu betheiligen. Es liegt demnach eine hochgradige Verkümmerung einer superficiellen Ulnaris vor. Sie wird compensirt durch eine ausnehmend entwickelte Ra-

dialis, die vornehmlich die Etablirung der beiden Hohlhandbogen übernimmt.

54. Bei hoher Theilung des Brachialis (Mitte des Oberarmes) spaltet sich die Radialis, etwas unter der Mitte des Vorderarmes, in ihre beiden Aeste und der Rückenast verläuft subcutan gegen das Interstitium interosseum primum.

55. Die Arteria brachialis spaltet sich erst unter dem Pronator teres in ihre beiden Hauptzweige, daher tritt die Radialis erst unter der Insertion des Pronator teres in die Radialfurche.

56. Bei hohem Abgange einer Radialis existirt zwischen dieser und der Ulnaris in der Ellbogengegend eine um die vordere Seite der Bicepssehne geschlungene Anastomose, die die Zweige der Recurrens radialis abgibt. In der nachbarlichen Extremität war nur eine Anomalie zu verzeichnen; die Recurrens radialis kam aus der Ulnaris.

57. Beide Hohlhandbogen werden von der Ulnaris besorgt; die Radialis ist dermassen verkümmert, dass sie im Rete dorsale endigt und nur schwache Zweige der Ulnaris zur Inosculation entgegensendet.

58. Die untere Hohlader zieht an der linken Seite der Aorta aufwärts und kreuzt bei der Einmündung der linken Nierenvene die vordere Seite der Aorta, um weiterhin normal zu verlaufen.

59. 2·5 Ctm. unter dem Leistenbande geht aus der vorderen Peripherie der Arteria cruralis ein 5 Mm. langer Truncus communis für die Epigastrica interna und Obturatoria ab. Diese beiden Zweige ziehen an dieser Stelle vor der Cruralvene gelagert gegen den Schenkelring, passiren ihn und begeben sich an den Ort ihrer Bestimmung. Wichtig wegen der Herniotomia cruralis.

60. Die Arteria profunda femoris geht aus der vorderen Fläche der Cruralis hervor und windet sich oberhalb der Saphena um die Vena cruralis nach innen.

61. Eine hinten abgehende arteria profunda femoris windet sich um die vordere Fläche der Cruralvene herum, um nach innen zu gelangen.

g) Anomalie eines Eingeweides.

62. Die Gallenblase sammt dem Ductus cysticus ist mit der Leber nur durch ein von Gefässen durchzogenes Mesenterium verbunden. Sie war sehr beweglich und lag eigentlich in der Bauch-

Zuckerkandl, Prosector Dr., Ueber die Defectbildung am Jochbogen und dem Jochbein. Ibid.

— Ueber die angeborene Coalition von Fusswurzelknochen. Ibid.

— Ueber das Gleiten der Ulnarnerven auf die volare Fläche des Epicondylus internus während der Flexion des Ellbogengelenkes. Ibid.

— Bericht des anatomischen Instituts über das Quinquennium 1874—79.

Dr. Holl: Beobachtungen über die Anastomosen des Nervus hypoglossus. Zeitschrift für Anatomie. 2. Bd.

— Zerreissungen der Kniekehlengefässe und Nerven etc. Langenbeck's Archiv 1878.

— Ueber den Nervenaccessorius Willisi. Archiv f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1878.

— Ueber die Lendennerven.

— Ein seltener Fall von Kryptorchismus.

— Verrenkung des linken Ellbogengelenkes etc.

— Acephalus monobrachius etc. Med. Jahrb. 1880. Gemeinschaftlich mit H. Dr. Felsenreich.

Dr. H. Kadyi: Einiges über die Vena basilica und die Venen des Oberarmes. Zeitsch. f. Anatomie Bd. II.

Dr. W. Raab: Ein Fall von Atresie der Lungenarterie etc. Med. Jahrbücher 1878.

— Ein Beitrag zur Anatomie der Hohlhandarterien.

— Ueber das Zustandekommen und die Bedeutung der Assimilation des letzten Lendenwirbels an das Kreuzbein. Ibid. 1880.

Drd. A. Lorenz: Ueber den Befund an einem Herzen mit Defect der Vorkammerscheidewand. Ibid. 1880.

Ueber die Textur der sogenannten Graviditäts-Narben.

Von **Prof. C. Langer.**

(Hierzu Taf. II.)

Wie es scheint werden die sogen. Schwangerschaftsnarben, richtiger Striae, immer noch als Continuitäts-Trennungen irgend welcher Hautschicht betrachtet; dass aber keine Trennungen in der Malpighischen Schicht vorhanden sind, hat bereits O. Küstner[1]) dargethan und zwar an Hautstückchen, welche er Lebenden entnahm. Er fand, dass das Rete Malpighii an der über der Stria befindlichen Stelle völlig erhalten ist und eine ebenso dicke Schicht darstellt, wie an den anderen Theilen des Querschnittes. Da ich diese Beobachtung nach wiederholten Untersuchungen von frischen und alten, mit Strien behafteten, aber Leichen entnommenen Hautstücken bestätigten kann, wende ich mich alsbald zur Beschreibung der Befunde am Derma, welche aber gleichfalls die Annahme von bestehenden oder abgelaufenen Continuitäts-Trennungen widerlegen. Selbstverständlich werde ich dabei vorerst die Beschaffenheit des bindegewebigen Hautgerüstes, dann die Papillen nach Vorkommen und Anordnung und insbesondere auch die Anordnung der Blutgefässe zu berücksichtigen haben, welch letztere der Beachtung schon deshalb wichtig erscheinen, weil in ihrer Anordnung auch schon die Textur des Hautgewebes zum Ausdruck gelangt, und wenn ja Continuitäts-Trennungen vorausgegangen wären, sie sich alsbald aus der Anordnung der Blutgefässe erkennen lassen müssten. Deshalb wurden, wo es nur thunlich war, die Hautgefässe des Bauches injicirt und zwar bald durch die Arteria epigastrica inferior superficialis, bald durch die sie begleitende Vene.

[1]) Virchow's Archiv. 67. Bd. pag. 210.

Anlangend das bindegewebige Gerüste der Lederhaut ist bekannt, dass seine Bündel, indem sie gegen die Oberfläche aufsteigen, sich immer mehr und mehr zerlegen und im Papillarkörper in die feinsten Fibrillen zerfallen. Ich selbst habe aber dargethan, [1]) dass das Faserwerk keinen regellosen Filz bildet, sondern schichtenweise zu Netzen verflochten ist, deren Maschen je nach der localen Spannung bald breite, bald bis zu Spalten verengte Rhomben darstellen, wie dies aus Flachschnitten gegärbter Stückchen der Hals- oder Schenkelhaut deutlich zu ersehen ist. Diese Anordnung des Lederhautgewebes ist für den ganzen Rumpf typisch, und es sind die bald mehr bald weniger gestreckten Netze nach Linien orientirt, welche schief von der Wirbelsäule ab zur vorderen Mittellinie ziehen. Es findet sich also diese Anordnung des Hautgewebes auch in der unteren Bauchgegend, der regelmässigen Fundstätte zahlreicher und grosser „Graviditäts-Narben." In der Richtung dieser ungefähr mit dem Poupart'schen Bande parallelen Linien ist also die Bauchhaut unter gewöhnlichen Verhältnissen mehr gespannt, als in der darauf senkrechten, auf den Nabel zielenden Richtung, weshalb auch in dieser letzteren Richtung, nämlich quer auf die Faserzüge die Ausdehnung der Bauchhaut leichter von Statten geht; und in der That ist die Nabelgegend das Punctum minimae resistentiae. Bei vorkommenden aber nicht lange andauernden und nicht bedeutenden Ausdehnungen der Bauchhaut in Folge von Zunahme des Bauchinhaltes werden daher die Faserzüge vorerst nur von einander abgehoben und rücken, wenn die Ursache der Dehnung der Bauchhaut gewichen ist, wieder in ihre ursprüngliche Lage und Anordnung zurück.

Bei Untersuchungen einer Bauchhaut mit Graviditäts-Narben ergibt sich aber alsbald ein anderer Befund.

Die „narbigen" Stellen erscheinen bekanntlich in der Form von oblongen, an den Enden zugeschärften, bald breiteren, bald schmäleren eingesunkenen Inseln, worauf sich post puerperium durch quere Einziehungen von einander geschiedene, blasenartig aussehende Erhöhungen zeigen.

Wenn man an einer solchen Haut, welche einige Zeit in doppelt-chromsaurem Kali gelegen, diese Erhöhungen abträgt, so über-

[1]) Wiener akadem. Bericht. 1861. Bd. 44. pag. 19. u. Bd. 45. pag. 171.

zeugt man sich, dass in dieselben nicht allein die Epidermis, sondern auch die Papillarschicht eingeht, welche aber insbesondere bei frischen Narben eine sehr gelockerte Unterlage besitzt. Hat man auch diese flaumartige, aufgelöste, aus sehr feinen Fasern bestehende Schicht vollständig entfernt, so erscheint eine seidenartig glänzende, festere Lage, welche aus parallelen, dicht geordneten, die Insel quer durchsetzenden Fasern zusammengesetzt ist, worin sich, wenn das Object injicirt war, einzelne gleichfalls quer ziehende Gefässe wahrnehmen lassen. Alles das ist schon mit Zuhilfenahme einer Loupe zu sehen. (Taf. II. Fig. 1.)

Ich zweifle nicht, dass während der Dauer der Ausdehnung des Bauches gerade in dem flaumartig gelockerten subpapillären Gewebe sich Serosität ansammelt, welche durch die verdünnte aber trübe und mit Blutgefässen reichlich ausgestattete oberflächliche Hautschicht hindurch schimmernd der Narbe die so charakteristische dunkel violette Färbung verleiht.

Auch an Segmenten, welche parallel zur Oberfläche aus den tieferen Dermaschichten entnommen sind, gliedert sich schon unter dem unbewaffneten Auge der Narbenantheil der Lamelle durch einen Seidenglanz von der Umgebung ab. Unter das Mikroskop gebracht, zeigen sich in den tieferen Schichten der Narbeninsel die quer ziehenden Bündel, dazwischen einzelne, wenn auch nicht injicirte Gefässe, und im Umkreise der Narbe ist ein ganz unregelmässig verflochtenes Strickwerk der bindegewebigen Bündel ohne weiteres erkennbar. Die Querfasern der Narbenfläche lassen sich bis in dieses Strickwerk verfolgen, wo sie die längslaufenden Bündel überkreuzen, bald aber auch rasch umbiegend sich denselben einflechten. Es ist also ganz zweifellos, dass die das Narbenfeld quer durchsetzenden, bindegewebigen Fasermassen Fortsetzungen sind des umgebenden Lederhautgerüstes, dass sie aus demselben hervorgehen, gleichsam herausgesponnen werden, wie etwa die Fäden aus einem Flachsbündel, welches in zwei Partien auseinander getheilt und dadurch auch in sich umgeordnet wird. Die Richtung des Zuges ist durch die compacten queren Bündel der Narbeninsel angezeigt und entspricht ganz der Richtung, in welcher die Bauchwand ausgedehnt wird, nämlich in der Inguinalgegend nach der Richtung gegen den Nabel, um den herum sich daselbst mitunter genau concentrisch die Narben ordnen.

Da also die Dehnung der Bauchhaut übermässig stattgefunden und lange angedauert hat, kann das Gewebe nicht mehr in seine ursprüngliche Anordnung zurückkehren und die Umordnung des Gewebes ist eine bleibende geworden.

Noch ist die Frage zu beantworten, bis zu welcher Tiefe dieser Désordre des Gewebes reicht? Diese Frage beantwortet sich aus der Betrachtung von Durchschnittssegmenten, welche in querer Richtung zu den Narben und senkrecht aus der Haut entnommen sind. Aus Taf. II. Fig. 2, welche eine in dieser Art gewonnene Lamelle darstellt, ist zu ersehen, dass die quere Anordnung der Fasern im Narbenfelde durch alle Schichten der Lederhaut durchgreift und dass sich die Narbenstelle durch ihre Helle und ihren Glanz von der trüben und dunkel erscheinenden Umgebung leicht kennbar abhebt, ganz so wie an Flachschnitten.

Da die tieferen Schichten der Lederhaut aus grösseren Bündeln zusammengesetzt sind, so zeigt sich auch das Gefüge in der Narbentiefe derber, fester, fast sehnenartig, während es unter dem Papillarkörper feinfaserig und mehr gelockert erscheint. Erst im eigentlichen Papillarkörper oder doch in der oberflächlichsten Schicht verfilzt sich das Gewebe wieder und stellt eine nicht leicht auflösbare continuirliche Schicht dar, welche je nachdem das Präparat bei Anfertigung des Schnittes mehr oder weniger gespannt war, dünner oder dicker ist. Erst in breiteren Narbeninseln nehmen die Fasern auch in dieser Schicht die rein quere Richtung an; die Schicht wird dann so durchsichtig, dass die oberflächlichen Gefässe ganz frei auch in Viva sichtbar werden.

Aus allem dem ergibt sich schon mit aller Sicherheit, dass die Bildung der sogenannten Graviditäts-Narben nicht eigentlich auf Continuitäts-Trennungen beruht, dass es sich eigentlich bei dem Befunde nach abgelaufenem Processe nicht um ein wahres Narbengewebe handelt, sondern nur um eine durch übermässige Spannung der Cutis zu Stande gekommene und in Folge dessen bleibend gewordene Verdünnung und Umordnung des Gewebes.

Als weiterer Beweis für diese Anschauung dient die Anwesenheit von wahren Papillen auf der Oberfläche der Narbeninsel, deren Anordnung aber allerdings wieder keine normale, sondern der umgeänderten Cutistextur entsprechende ist.

Auf der Haut der unteren Bauchregion einer Nullipara sind nämlich die Papillen in verschieden grosse mehr oder weniger regelmässige rhombische, trapezoidale auch dreieckige Felder eingetragen, innerhalb welcher sie bald discret, bald auch in kurze Doppelreihen gestellt sind. Die Papillenfelder sind durch papillenlose seichte schmale Furchen geschieden, confluiren aber mitunter auch miteinander, und zeigen im grossen Ganzen stets eine auf die Symphyse zielende lineare Anordnung.

Auf einer mit zahlreicheren Graviditätsnarben versehenen Haut hat sich von dieser normalen Anordnung der Papillen auch in den Zwischenfeldern, besonders wenn die Narben zahlreich und gross sind, nicht viel erhalten; die Papillen sind daselbst regellos gestellt und von den Gruppen sind kaum mehr sichere Grenzen zu entdecken. Auf den Narbeninseln aber hat sich wieder in der Anordnung der Papillen eine gewisse Regelmässigkeit eingefunden, indem die Papillen daselbst ganz übereinstimmend mit den die Inseln quer durchsetzenden Faserzügen gleichfalls in quer gerichtete Reihen geordnet sind, worin die Papillen einzeln, aber in wechselnden Abständen auf einander folgen. Diese Reihen erstrecken sich mitunter über die ganze Breite der Narbe, sind mitunter auch unterbrochen, manchmal auch gabelig getheilt, immer aber durch grössere manchmal sogar sehr grosse papillenlose Zwischenräume von einander geschieden (Taf. II. Fig. 3). Dass in dieser Anordnung der Papillen gleichfalls wieder die Umordnung des Gewebes zum Ausdrucke kommt, ist klar, gleich wie sich in der Richtung der Reihen die Richtung der bestandenen Spannung der Cutis kundgibt.

Hervorheben will ich nur noch, dass die Grösse der Papillen auch in normalem Zustande eine sehr verschiedene ist; grössere stumpfe und kleinere spitzige Papillen wechseln unregelmässig in den Papillenfeldern miteinander ab; auch auf den Narbeninseln sind verschieden grosse, doch meistens nur kleinere Papillen zu finden; die grösseren sind daselbst ganz vereinzelt, und manchmal hat es den Anschein, als ob die Papillen durch die Spannung der Cutis nicht blos zerstreut, sondern selbst bis zum Verstreichen gebracht würden, wofür schon der Umstand spricht, dass die Papillen im Allgemeinen kleiner sind, als auf intacten Hautstücken, und dass manchmal eine Anzahl so verkleinerter reihenweise ge-

stellter Papillen confluirt, und dass aus dieser Vereinigung niedrige, am freien Rande gesägte Kämme hervorgehen (Taf. II. Fig. 4).

Auch Kaposi[1]) fand in den Striae atrophicae der Oberschenkelhaut eines jungen Mannes eine Reihe äusserst dünner und kurzer Choriumzacken.

Hier erinnere ich an die von J. Czermak ausgeführten Experimente über die Abnahme, welche die Feinheit des Raumsinnes durch Dehnung der Haut erfährt[2]).

Auch an den Blutgefässen lässt sich die Umordnung aus ihrer normalen Anordnung und ihre erworbene und jetzt bleibend gewordene Anordnung als ein Folgezustand der bestandenen übermässigen Dehnung der Cutis erkennen.

An gelungenen Injectionspräparaten normaler Partien der Bauchhaut kann man sich überzeugen, dass die Blutgefäss-Stämmchen innerhalb des subpapillären Cutis-Stroma in zwei Schichten über einander lagern und daselbst in grossmaschige Netze zusammentreten; man sieht, dass die Maschenräume so ziemlich den Papillarfeldern entsprechen, und dass aus den Gefässkränzen in die Papillarfelder stets mehrere Aestchen eintreten, deren feinste Verzweigungen gruppenweise die Papillarschlingen einerseits abgeben, andererseits aufnehmen. Schon bei schwächeren Vergrösserungen bekommt man von der ganzen Anordnung den Eindruck von weiten Netzen, innerhalb deren Maschen die Papillen sitzen. (Taf. II. Fig. 5.) Bei stärkeren Vergrösserungen aber lässt sich auch das Detail der Ramification leicht verfolgen und der Nachweis liefern, dass sich die Gefässschlingen nicht unwesentlich von einander unterscheiden, woraus sich die verschiedenen Formen und Grössen der Papillen erklären. Es gibt nämlich solche mit einfachen, doch aber wieder bald schlichten, bald korkzieherartig gewundenen, selbst verknäuelten Schlingen und solche, welche mehrere aber kurze Schlingen enthalten; die letzteren sind die seltensten.

Es begreift sich, dass die bleibende Umordnung des Hautgewebes auch eine bleibende Umgestaltung in der Anordnung der Blutgefässe veranlasst. Wie das bindegewebige Hautstroma,

[1]) Hebra und Kaposi: Hautkrankheiten II. Th., pag. 189.

[2]) Physiolog. Studien. 2. Abth. Wiener akadem. Berichte XV. Bd., pag. 489 u. s. f.

so werden auch die Gefässe in den Narbeninseln ausgesponnen und in die Richtung der die Narbeninseln quer durchsetzenden Faserzüge gebracht (Taf. II. Fig. 6); deren grössere Bestandtheile alsbald nach Abtragung des Papillarkörpers, auch ohne Anwendung der Loupe sichtbar sind und selbst in Viva an sehr breiten Narbeninseln durch die sehr verdünnte Epidermis hindurch zur Ansicht gelangen.

Gerade die Blutgefässe sind ganz geeignet, um daran die allmäligen Erfolge der Zerrung des Gewebes darzuthun. In ganz kleinen Narben, wo also die Zerrung noch nicht weit vorgeschritten ist, lässt sich noch die netzförmige Anordnung der tieferen Gefässe nachweisen; doch sind die Maschen bereits gestreckt, gleich wie auch die in die Papillarfelder eingehenden Aeste. In Folge dessen sind die von diesen Aesten getragenen Papillen in kurze, mitunter aneinander stossende Reihen gebracht. Die Papillarschlingen verhalten sich dabei verschieden, je nachdem sie von den noch erhaltenen aber kurzen querlaufenden oder von längslaufenden Gefässen abgehen. An den ersteren sieht man da und dort einige, mitunter äusserst lang gestreckte Schlingen haften; sie sind aber in der Minderzahl (Taf. II. Fig. 7*a*), zahlreicher dagegen sind die an den längslaufenden Gefässen haftenden Schlingen. Diese werden oft genug verkürzt, woraus die Möglichkeit ersichtlich wird, dass sich solche Schlingen zu kurzen Biegungen umgestalten oder fast ganz auflösen (Taf. II. Fig. 7 *b*), so dass man endlich nach vorausgegangener stärkerer Streckung des Gewebes das arterielle und venöse Stämmchen parallel neben einander liegend, manchmal aber wellig gebogen und durch verschieden lange hin und her gebogene Anastomosen mit einander verbunden sehen kann. Es erklärt sich so auch die Möglichkeit eines vollen Schwundes der Papillen, aber nur in sehr breiten Narbeninseln unter Hinterlassung von dickeren und dünneren Gefässen (Arterien und Venen), welche neben einander liegend und durch Schlingenreste miteinander anastomosirend die Narbe quer durchsetzen.

Dass alle diese Veränderungen nicht ohne Dehnungen und offenbar auch Verdünnungen der Gefässwände vor sich gehen können, ist klar und deshalb auch begreiflich, warum Injectionen der Bauchhaut von Personen, welche bald nach dem Geburtsacte gestorben sind, nicht leicht ohne locale Extravasate zu erzielen sind.

So wären denn nach allen drei Richtungen hin die Veränderungen besprochen, welche durch die übermässige bis zur Zerrung gesteigerte Ausdehnung und Spannung in der Cutis zu Stande kommen.

In Kürze lassen sich diese Veränderungen auf folgende Punkte zurückführen. 1. Es bilden sich innerhalb des halbwegs noch erhaltenen normalen Strickwerkes der Cutis, bald mehrere, bald wenigere, bald grössere, bald kleinere oblonge, spaltenartig contourirte Inseln, innerhalb welcher das ursprünglich netzartig angelegte bindegewebige Stroma der Cutis nach ihrer ganzen Dicke zu parallelen, die Inseln quer durchsetzenden Fäden ausgesponnen ist.

2. Damit im Einklange bekommen die sonst in Feldern gruppirten Papillen eine lineare Anordnung, werden bei grösseren Dehnungen der Cutis kleiner und können bei übermässiger Dehnung sogar gänzlich verstreichen.

3. Auch die Blutgefässe werden in gleichem Sinne umgeordnet; sie werden in parallele, quer durch die Narbeninseln schreitende Züge gebracht und bei hohen Graden der Dehnung der Cutis bis zum Verstreichen der Papillarschlingen gestreckt.

Ich brauche nicht erst zu erinnern, dass diese Umgestaltungen in der Cutis des Bauches nicht blos Folgezustände einer Gravidität, sondern einer jeden grösseren Vermehrung des Bauchinhaltes sein können, ja dass sie auch an anderen Körperstellen, an den milchenden Brustdrüsen, selbst an den Extremitäten auftreten können, natürlich immer nur unter Bedingungen, welche eine Dehnung der Cutis veranlassen.

Diese Missbildungen „Narben“ zu nennen, ist daher den gegebenen Nachweisen zufolge nicht thunlich; denn Narbenbildung setzt Trennungen in der Continuität voraus, welche diesfalls nicht vorhanden sind; es dürfte daher der Natur der Sache am entsprechendsten sein, den Zustand als Zerrung des Hautgewebes, Distensio oder Divulsio zu bezeichnen.

Fig. 5.

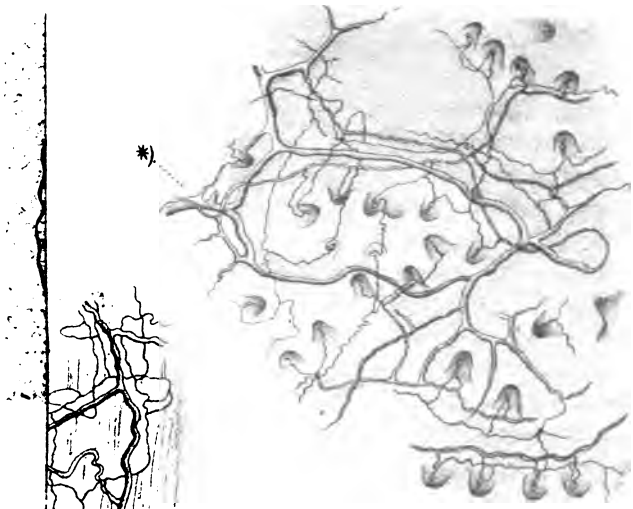


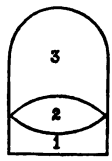
Fig. 6.

Langer: Textur

H. Schemfil del. et lith.

mit Leichtigkeit abziehen. Man hat dann den Papillarkörper frei zu Tage liegen und kann die Grösse, Anordnung und Richtung der Papillen mit Leichtigkeit studiren. Färbt man sofort nach dem Abbrühen die Haut mit ammoniakalischem, alkoholischem oder Picrocarmin und betrachtet man die Oberfläche der dünn zugeschnittenen und durchsichtig gemachten Präparate, ohne dieselben mit dem Deckgläschen zu quetschen, so stellen sich überall die Papillen als lebhaft roth gefärbte, conische Körper dar, in deren Innerem man ganz deutlich zwei Gefässlumina als hellere glänzende Kreischen sieht.

Will man nun auch für den Papillarkörper der Nagelmatrix und des Nagelbettes diese Tinctionsmethode verwenden, so müssen vorher der Nagelfalz und der Nagelwall mit der Schere entfernt werden, damit auch die dadurch bedeckten Theile dem Färbemittel zugänglich sind. Schon bei Loupenvergrösserung gewahrt man, dass die ganze Nagelunterlage sich in drei Theile scheidet, die in Gestalt und Grösse differiren. Nebenstehende schematische Zeichnung



gibt ein Bild davon. 1 ist der centrale, 3 der periphere Theil. 1 und 2 zusammen bilden die Partie, die man mit dem Namen Lunula zu bezeichnen pflegt, und entspricht die gegen die Peripherie liegende halbmondförmige Linie (zwischen 2 und 3) dem schon in vivo erkennbaren Rande. Durch eine zweite solche Linie entsteht nun eine mittlere Partie (2), die dem Durchschnitte einer biconvexen Linse gleicht. Sie ist am unverletzten Nagelgliede nicht sichtbar, da der Nagelwall bis an die Mitte derselben vorragt.

Wie wir später sehen werden ist die Partie 1 die eigentliche Matrix, die Bildungsstätte des Nagels, 2 und 3 sind das Nagelbett, und somit weichen wir von der Ansicht ab, dass die ganze Lunula (Partie 2 und 3) Matrix wäre. Zur Begründung muss die Beschreibung der einzelnen Felder und ihrer Grenzen erfolgen.

Bevor wir in die Besprechung der mikroskopischen Details eingehen, sei eines Phänomens gedacht, das vielleicht schon allein genügen könnte, die Entstehung des Randes der Lunula zu erklären. Wenn man nämlich bei der Ablösung des abgebrühten Nagels einige Vorsicht übt, den Nagel langsam abhebt, statt ihn abzureissen, und unter ihn sieht, so bemerkt man zwischen den einzelnen Leisten feine Epidermisfäden, die sich von dem freien Ende des

Nagels bis an eine halbmondförmige Linie am Nagelbette hinziehen, nämlich bis an jene Stelle, welche dem Rande der Lunula vollkommen entspricht. Diese Fäden reissen begreiflicher Weise leicht ab, lassen aber auch dann noch mit Sicherheit ihre Insertion an der so eben genannten Stelle erkennen. Aber auch ohne Abbrühen lässt sich diese Epidermispartie vom Nagel und den Leisten loslösen. Lässt man ein aus dem Nagel und seinen Unterlagen bis zum Knochen bestehendes Präparat, nachdem es lange in Alkohol gehärtet worden, in Essigsäure aufquellen, so trennen sich Corium und die subunguale Epidermis von selbst, und mit einiger Vorsicht lässt sich dann zwischen die Nagelsubstanz und das unter ihr liegende dünne Häutchen das Meisselende einer Sonde einschieben. Dieses Vordringen gelingt auch wieder bis zur Lunula, von da an nur durch Läsion von der Insertionsstelle.

Da nun von derselben Stelle an der in situ befindliche Nagel eine andere Färbung zeigt, so ist es jedenfalls gestattet, dem eingeschobenen dünnen Häutchen Einfluss auf diese Färbung beizumessen. Man findet aber noch ein ferneres Moment dazu. Wenn man nämlich ein auf oben angegebene Weise, durch Abbrühen und Färben mit Picrocarmin präparirtes Nagelbett (mit Matrix) unter dem Mikroskop betrachtet, erhält man folgendes Bild:

Am centralen Ende des Nagelbettes sieht man eine Anzahl isolirter Papillen (Taf. III. Fig. 1 u. 2 *a*). Sie sind nicht immer regelmässig gestellt, falls sie sich in Reihen formen, so lassen sich gewöhnlich fünf unterscheiden. Ihre Form ist eine von allen übrigen Papillen abweichende; auf kleiner Basis ruhend, laufen sie als schlanke Kegel in eine feine Spitze aus und übertreffen in ihrer Länge die gewöhnlichen Papillen an den Fingerspitzen um das zwei- bis dreifache. Selten ist das Vorkommen von Doppelpapillen. Die in den Papillen verlaufenden Blutgefässe besitzen einen starken Caliber und sind oft geschlängelt. Gleich vor dieser Partie beginnt die Entwicklung der kammartigen Leisten (Taf. III. Fig. 1 u. 2 *b*). In der Mitte des Nagels laufen sie parallel mit der Längsaxe der Finger geradlinig vorwärts, je weiter gegen die beiden Seitenkanten, desto gebogener sind sie in ihrem ersten Drittel, so dass alle gegen den Anfangspunkt der mittelsten Leiste zustreben, doch erreicht ihn keine einzige. In diesem Phänomen sind aber zahlreiche Abweichungen bei verschiedenen Präparaten constatirbar. Es fanden sich

Präparate, in denen eine grosse Regelmässigkeit der Curven vorwaltete und die bis gegen die Mitte des Nagelbettes verfolgt werden konnten, während bei anderen nur geringe Ausbauchung zu sehen war. Gelangt man bei Verschiebung des Präparates bis an das zweite Drittheil des Nagelbettes, (die Partie 2 unseres Schemas) so werden die anfangs schon mächtigen Leisten plötzlich weniger deutlich. Dieses Verstreichen erfolgt in einer halbmondförmigen Linie, die eingangs als die Grenze der Matrix bezeichnet wurde. Insbesonders an injicirten Präparaten ist diese Linie sehr markirt, ja sogar für das unbewaffnete Auge leicht erkennbar. Auf diese Anfangstheile der Leisten setzen sich die Papillen der zuvor beschriebenen Partie fort, sind kleiner geworden und stehen in unregelmässigen Abständen nebeneinander. Die sie versorgenden Blutgefässe besitzen eine eigenthümliche Gestalt. Manchmal zwar verlaufen sie nur mässig geschlängelt und geben für jede einzelne Papille Capillaren ab, an anderen Partien aber, und zumeist an den randständigen ziehen sie in regelmässigen Wellenlinien vorwärts, schlagen sich weit in den Leib der Papillen hinein und senden nur für die äussersten Spitzen derselben kleine Aestchen ab. Diese Gefässzüge verleihen dieser Partie ein ganz aussergewöhnliches Bild.

Nun folgt ein fast durchsichtiger, glänzender Theil der Nagelunterlage. In ihm sieht man nur bei sehr gut tingirten Objecten Spuren von Leistenfortsetzungen, ganz dünne, zarte, spärliche Blutgefässe, die auch geschlängelt verlaufen. Dagegen sieht man gerade hier die tiefer liegenden Arterien und Venen viel besser als an allen anderen Stellen. In einem gegen das periphere Ende convexen Bogen wird plötzlich diese Partie unterbrochen. Es stellt sich ein schmaler, gelber, von zwei rothen Linien scharf begrenzter Streif ein, ein Streif, der ganz deutlich die Farbenveränderung aufweist, die Picrocarmin auf eine mit Epidermisresten besetzte Hautstelle hervorruft. Nur wenn man sehr viel Alkalien auf eine ihres Nagels befreite Unterlage einwirken lässt, ist man im Stande diesen Streifen verschwinden zu machen. Senkrecht auf ihn laufen die am Ursprung gesehenen, später verstrichenen Leisten in paralleler Richtung miteinander gegen das Ende des Nagelbettes.

Die Leisten selbst tragen keine, oder doch den Matrixpapillen sehr unähnliche Fortsätze. Sie laufen ziemlich geradlinig und glatt bis zu ihrem freien Ende, nur gegen dieses zu erheben sich einige

wenige papillenartige Ausbuchtungen. Das Ende der Leisten wird durch knopfartige Papillen von besonderer Grösse und Dicke gebildet und zwar pflegen mehrere Leisten in eine solche einzugehen. Die nun angrenzende Haut der Fingerspitze ist mit gleichfalls sehr grossen, dicken Papillen versehen, die sich in die für die Volarfläche eigenthümlichen Linien reihen.

Das Blutgefässsystem ist in den Leisten besonders reichlich. In ihren tieferen Partien befinden sich mächtige Arterien und ihnen entsprechend grosse Venen, die meist von der Spitze der Finger nach rückwärts verlaufen. Die Capillaren haben sehr merkwürdige Formen. Der langgezogene Pappillarrücken der Leisten wird nämlich so mit Blutgefässen versorgt, als ob einzelne Papillen vorhanden wären; es werden von dem von der Spitze nach rückwärts verlaufenden Netze Schlingen abgegeben. Diese Schlingen entsprechen ganz dem Bau des Organs, das sie ernähren. Wenige von ihnen sind regelmässig aufsteigend, die grösste Anzahl ist der Länge nach gestreckt, wodurch ganz eigenthümliche Figuren entstehen, die einmal einem Storchschenkel, ein andermal einem Pilze gleichen, achterförmig oder ganz abenteuerlich gebildet sind.

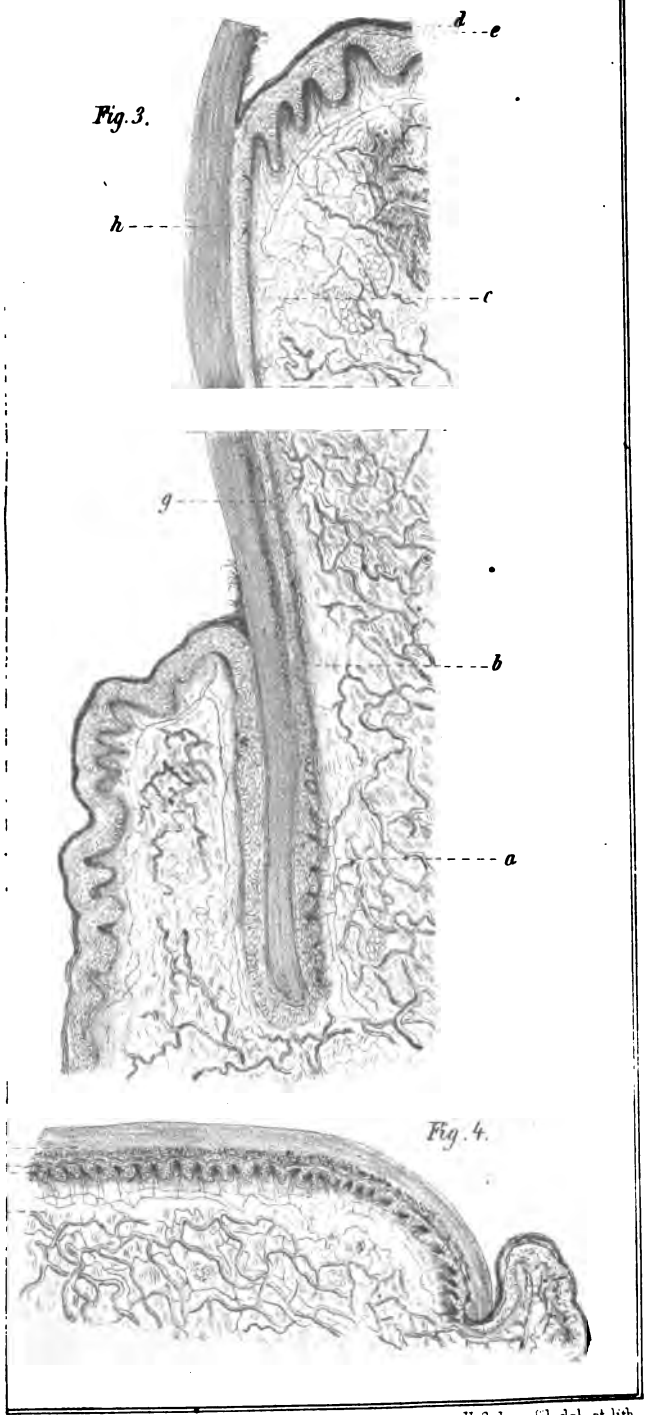
Das Ende der Leisten ist stets am reichsten vascularisirt; es existirt an der Fingerspitze ein förmliches Schwellnetz, das bei gelungener Injection sämmtliche umliegende Gebilde verdunkelt.

Dieser an der Lunula beginnende Blutgefässreichthum gibt das zweite Moment zur Veränderung im Aussehen des Nagels ab. Ich bin hier nicht Unna's Ansicht, der die Lunula den makroskopischen Ausdruck der Matrix sein lässt, sondern halte dafür, dass die zwei erwähnten Momente der verschieden starken Vascularisation und der Epidermisinsertion den Grund zu der allbekannten Erscheinung abgeben. Matrix kann nur der mit Papillen versehene Theil des Nagelbettes sein; an der Partie (2), die zwischen den beiden halbmondförmigen Grenzen liegt, sind keine Papillen, daher ihr auch der Name Matrix nicht zukommen kann. Es ist mir bei meinen Untersuchungen aber nicht gelungen zu ergründen, welche Rolle diesem Theile des Nagelbettes zufällt.

In Längs- und Querschnitten durch den Nagel und seine Unterlage findet man die analogen, mehr weniger schon bekannten Bilder. Will man sie in ihrer vollen Regelmässigkeit besitzen, so müssen die Schnitte womöglich nahe von der Nagelhälfte her sein, da ja nur dort

Ich will zum Schlusse noch einer Beobachtung erwähnen, die ich bei zwei grossen Nägeln von grossen Zehen gemacht habe, ohne die dort vorgefundenen Gebilde mit Sicherheit diagnosticiren zu können. Einmal an einem Flachschnitte, ein anderesmal an mehreren auf einander folgenden Querschnitten sah ich theils im Bereiche der Leisten jenseits der Lunula, theils diesseits auf Querschnitten kreisrunde, trichterartig sich vertiefende Gebilde von sehr verschiedener Grösse. Sie hatten eine durch Picrocarmin erzeugte, gelbe Farbe, die an den peripheren Theilen sehr intensiv war, gegen das Centrum zu an Intensität abnahm. An dem Flachschnitte zeigten sich, wenn auch nicht sehr deutlich sichtbare, aber bei genauer Einstellung immer wieder auffindbare, gewundene, längere Streifen, welche die Communication zwischen den einzelnen kreisrunden Gebilden herzustellen schienen und ihnen in der Farbe auch glichen. Diese Gebilde lagerten alle zwischen den Bindegewebsbündeln der Leisten stets unter ihrer begrenzenden Oberfläche.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass dies epidermoidale Gebilde waren, die dort zur Entwicklung kamen und von denen aus vielleicht auch später die obenerwähnte Verdickung und Difformität des Nagels verstärkt wurde. Die geringe Zahl der beobachteten Fälle und die Unmöglichkeit, Verlauf und Weiterentwicklung zu verfolgen, lassen die Richtigkeit meiner Ansicht noch dahingestellt sein.



H. Schemfil del. et lith.

hologischen Anatomie
eumatischen Anhänge.

kandl

l ihrer pneumatischen, acces-
meinen wie topographischen
ɔuche der Anatomie erschöp-
eit entsprechend gewürdigt.
zu einem Verständnisse der
ielenden pathologischen Vor-
ig, nicht nur das typische,
ɔchematisch dargestellte Bild
, sondern auch die Scala,
ld der Cavität individuellen
üssen uns also die Frage zu
veit die Morphologie der die
nstituirenden Organe variirt.
) wichtiger, als in der That
ıer ausserordentlichen Varia-
es in ihr nicht mit einem
ıdern mit dem Eingange —
rates zu thun haben. Dieser
dass jetzt mit mehr Erfolg
ıtischen Localitäten im Schä-
ıken, dass ihre Anatomie in
ng gefunden hat.
ıatomischen Anstalt hat auch
natomie meine Aufmerksam-

keit zuzuwenden. Ich habe bisher 150 Sectionen der Nasenhöhle und ihrer Adnexa gemacht und werde in den folgenden Seiten meine bisherigen Resultate mittheilen. Ich betrachte die Untersuchung selbst als durchaus noch nicht abgeschlossen; auch sollten die wichtigeren Momente durch Abbildungen fixirt werden. Die nachstehende weder abgeschlossene noch illustrirte Exposition beansprucht daher nur als eine vorläufige Mittheilung hingenommen zu werden. Zur Publication schreite ich mit meinen jetzigen Erfahrungen, weil so manches dem praktischen Arzte erwünscht sein und eine Verwerthung finden könnte. Nach Abschluss meiner Untersuchung werde ich die Abbildungen meiner zahlreichen, einschlägigen Präparate folgen lassen und auch die vorhandenen Literaturangaben im vollen Maasse berücksichtigen.

Ich werde meine Beobachtungen in einzelne, kleine Abschnitte getheilt wiedergeben und vor Betrachtung der frisch secirten Fälle einige im Skelet gesehene Momente anführen.

1. Anatomie des Nasenrückens.

Das Nasendachgerüste ist wie bekannt in Bezug auf Grösse, Breite und Vortreten in der Gesichtsebene ausserordentlich wechselnd. Die Flachheit desselben wird durch die frontale Lagerung der aufsteigenden Oberkieferfortsätze und der sich zwischen diesen einschaltenden, in einer Ebene gelegten, nicht gewölbten Ossa nasalia bedingt; das Entgegengesetzte kommt zur Schau beim vorspringenden Nasenrücken; hier stehen die aufsteigenden Oberkieferfortsätze sagittal und die Nasenbeine schliessen sich mehr oder minder gewölbt, dachförmig aneinander.

Die Grössendimension von noch normalen Nasenbeinen schwankt nach meinen Erfahrungen zwischen 15 und 34 Mm. In letzterem Falle (bei besonderer Länge der Nasenbeine) kommt es vor, dass die Ossa nasalia die aufsteigenden Kieferfortsätze an der Apertura pyriformis überragen.

Die Richtung des Nasendaches ist nicht selten eine asymmetrische; sie weicht von der Mittellinie gegen die eine oder andere Körperhälfte hin, zuweilen in sehr auffallender Weise, ab. Neben dieser Anomalie braucht das Cranium nicht asymmetrisch zu sein und die Bildung ist in so fern eine physiologische, als sich keine Spuren eines stattgehabten Insultes oder mechanischen Eingriffes

wahrnehmen lassen. Diese den Gesichtsausdruck verunstaltende Abnormität fand ich bisher nur an schmalen, stark vortretenden Nasendächern.

Defectbildungen dieser Region sind nicht selten und sie theilen sich in zwei Gruppen: in die Verkümmerung der Nasenbeine allein oder auch noch der der aufsteigenden Kieferfortsätze. Die Nasenbeine verjüngen sich gegen die Stirne immer mehr und laufen schliesslich spitz aus; diese Verkümmerung wird compensirt von den unter der Pars nasalis ossis frontis breiter gewordenen Stirnfortsätzen der Oberkieferbeine, die an diesem Orte aneinanderschliessen und die Nasenbeine von der Verbindung mit dem Frontale ausschliessen. Diese Anomalie kommt häufiger einseitig als bilateral vor. Die Varietät kann sich aber noch steigern: die Nasenbeine werden in noch stärker verkümmertem Zustande angetroffen; demgemäss berühren sich die aufsteigenden Oberkieferfortsätze auf weiteren Strecken; es lagert vor der Spina nasalis nur mehr ein rudimentäres Knöchelchen als Repräsentant der Nasenbeine; im übrigen hat sich das primordiale Knorpelgerüste des knöchernen Nasenrückens erhalten oder die Nasenbeine fehlen, aber zwischen den aneinander gerückten Stirnfortsätzen der Oberkieferbeine tritt die Nasenscheidewand zu Tage und das Nasendach ist also knöchern. In äussersten Fällen hingegen bleiben die Stirnfortsätze der Oberkieferbeine distant und das ganze Nasendach ist knorpelig, da nicht einmal ein Rudiment der Ossa nasalia vorhanden ist.

2. Brüche des Nasenrückens.

Diese sah ich für sich allein auftreten oder combinirt mit der Fractur des Oberkiefers und einmal mit der einer Siebbeinhälfte. Die Querbrüche beider Nasenbeine heilen mit oder auch ohne jede Verschiebung der gelösten Theile. Diese schieben sich zuweilen schuppenartig unter die mit dem Nasendach im Zusammenhang gebliebenen, verletzten Nasenbeine. Neben dieser Fractur bleibt das Septum nasale osseum intact oder es bricht mit. Hierbei muss ich aber bemerken, dass selbst in den complicirtesten Fällen keine besondere, oder oft selbst gar keine Verschiebung oder Verbiegung des Septum osseum zu Stande kommen muss.

Zur Illustration dessen will ich einige Beispiele anführen.

a) Es liegt eine einfache Querfractur zwischen dem unteren und mittleren Drittel der Nasenbeine vor. Das Septum nasale ist unter dem Nasendach gebrochen gewesen, ohne Verschiebung angeheilt und die Scheidewand bewahrt eine perpendiculäre Stellung.

b) Ausgeheilter Bruch des Nasendaches. Die senkrecht stehende Scheidewand ist unter dem Nasendach gebrochen gewesen und am Präparate defect; ihr sonst dem Dache anliegender Abschnitt ist eliminirt.

c) Ausgeheilte Splitterfractur des Nasendaches; ein oberes Stück des Septums fehlt, sonst ist sein Bruch ohne Verschiebung ausgeheilt.

d) Aus dem unteren Theil der sehr grossen Nasenbeine ist ein 10 Mm. hohes und 13 Mm. breites dreieckiges Stück herausgebrochen, gegen die Nasenhöhle geschoben und angeheilt. Das perpendiculäre Septum war an dieser Stelle gebrochen und ist mit geringer Deformation angewachsen.

e) Das Nasendach und seine Nachbarschaft sind durch Bruch in nachstehender Weise verunstaltet. Das rechte Nasenbein ist in der Mitte gebrochen; von der unteren Hälfte desselben ist nur ein kleiner auf die Antlitzfläche des rechten, aufsteigenden Kieferfortsatzes geschobener und hier festgewachsener Antheil vorhanden. Der aufsteigende Fortsatz selbst ist an Stelle der fehlenden Nasenbeinhälfte gegen die Nasenhöhle umgekrempt. Das linke Nasenbein ist der Länge nach fracturirt, und zwar reicht der Bruch bis über dessen Mitte hinauf; von hier an geht der Riss quer weiter, erst durch den linken, aufsteigenden Fortsatz, dann den obersten Theil des Thränenbeins tangirend in die Papierplatte des Siebbeins hinein, durch die linke Hälfte des Siebbeinlabyrinthes durch und schliesslich nach oben in das untere Blatt des Orbitaldaches, dessen pneumatische Höhle eröffnet ist. Das Nasendach ist in toto flachgedrückt. Die Lamina papyracea ist gegen die Mittellinie hin gedrückt, zum Theil ausgefallen. Der obere Rand des Os lacrymale und die Pars nasalis sind verdickt und gewulstet. Die Nasenscheidewand bewahrt eine mediane Lage, trotzdem ihre obere Partie fracturirt und defect ist. Die getrennten Theile sind durch Callus aneinandergeheilt.

Diese Fälle beweisen deutlich, dass die Fractur des Nasenrückens, selbst wenn sie mehrfach und er eingedrückt ist eine Ver-

schiebung oder Verbiegung der Scheidewand nicht zur Folge haben muss.

3. Form und Grösse der Nasenhöhle und der Nasenmuscheln.

Die Höhendimension der Nasenhöhle richtet sich gewöhnlich nach der Länge des Gesichtsskeletes und ihre Weite, die vom praktischen Standpunkte mehr zu berücksichtigen ist als die Höhe, nach der Breite des Gesichtsskeletes; daher haben für gewöhnlich lange, schmale Gesichter relativ hohe aber minder weite Nasenhöhlen als kurze und breite. Insolange das Kiefergerüste seine volle Ausbildung nicht besitzt, ist die Nasenhöhle verhältnissmässig sehr eng, die unteren Nasenmuscheln liegen dem Boden der Nasenhöhle näher. Mit dem Wachsthum des Kiefergerüstes rückt die untere Region der Nase herab, und die Gänge werden geräumiger. Am ausgewachsenen Schädel lässt ferner eine auffallendere Breite der Nasenwurzel eine weite Nasenhöhle voraussetzen, aber nicht immer eine schmale Nasenwurzel ein enges Cavum nasale; denn neben einer so gebauten Nasenwurzel kommt es oft vor, dass die seitliche Knochenumrandung der Apertura pyriformis lateral gebaucht ist, wodurch die Nasenöffnung sich wesentlich verbreitert, und dieses Ausgreifen der Umrandung und ein grosser Querdurchmesser der Apertur gesellen sich stets zu einer geräumigen Nasenhöhle. Ich glaube daher, dass das Breitenmass der, auch im Lebenden gut tastbaren, äusseren Nasenöffnung das beste Kriterium ist, die Weite der Nasenhöhle zu beurtheilen. Die Grössen- und Formverhältnisse der Nasenmuscheln, und hiedurch wieder entsprechend beeinflusst die der Nasengänge, variiren gleichfalls innerhalb eines grossen Spielraumes.

Das Längenmass der wahren Nasenmuschel sehe ich zwischen 25 und 49 Mm. schwanken, ihre Höhe zwischen 16 und 5 Mm. Dabei ist die Muschel wenig gewölbt oder in einer solchen Weise gekrümmt, dass man an ihr sehr gut eine obere, gegen den mittleren Nasengang sehende, und eine mediane, dem Septum nasale zugekehrte Fläche unterscheiden kann. Unter einer solchen convexen Nasenmuschel ist der erste Nasengang weit und für die Introduction von Instrumenten sehr geeignet. Diese Muschel besitzt ferner, oftmals an einer umschriebenen Stelle, einen Eindruck, und zeigt

Norm entgegengesetzte Krümmung annimmt, ihre Convexität lateralwärts, ihre Concavität nach innen richtet und also die Cavität zwischen der Muschel und dem Septum nasale eine Vergrösserung erfährt. Gelinderen Grades tritt dasselbe ein, wenn eine oder die andere untere Siebbeinmuschel im vorderen Antheil eine grubige Einsenkung besitzt.

Noch ein drittes Moment führt zur Erweiterung desselben Raumes; ich sah dies in einem Schädel, dessen rechte Nasenhöhle durch eine blasige Auftreibung der unteren Siebbeinmuschel eine Verengerung erfahren hatte. Auf der entgegengesetzten Seite war diese Muschel gegen die Highmorshöhle hin gekrempt; der mittlere Nasengang war hiedurch selbstverständlich wesentlich verengt, und dafür die Distanz zwischen Muschel und Septum nasale eine um so grössere.

Die Atrophie befällt, wie ich bereits erwähnt habe, auch diese Muschel. Die Rarefaction nimmt solche Dimensionen an, dass die Muscheln bis auf ein Drittel ihrer Höhe zusammengeschmolzen sind, und durch die entstandene Geräumigkeit der Nasenhöhle es möglich ist, von der Nasenöffnung durch die Foramina sphenoidalia bis in die Keilbeinhöhlen hinein zu sehen. Unter gewöhnlichen Verhältnissen muss man sich besten Falles damit begnügen, einen kleinen Theil der vorderen Keilbeinlücken eruiren zu können.

Die obere Siebbeinmuschel variirt am meisten; ich habe bisher keine Gelegenheit gehabt hochgradige Atrophie an ihr zu beobachten. Oberhalb dieser Muschel kommt noch oft eine dritte Siebbeinmuschel und daher ein vierter engster Nasengang zu Stande. Die dritte Siebbeinmuschel entwickelt sich aus einer in Bezug auf Länge, Weite und Form verschiedenen Furche der oberen Siebbeinmuschel.

Bevor ich diesen Abschnitt beschliesse, habe ich noch einiges über den mittleren und oberen Nasengang zu bemerken. Der obere ist für gewöhnlich von geringer Weite, und ich habe ihn nur einmal so geräumig gesehen, dass er beinahe die Spitze eines kleinen Fingers aufnehmen konnte und lateral bis ganz nahe an die Lamina papyracea sich erstreckte.

Den Gegensatz der Atrophie die Hypertrophie, und zwar eine diffuse, der Muscheln habe ich nur einmal angetroffen. Es waren hier die Muscheln von dichten, theils gewulsteten, theils klein-

warzigen Knochenschichten gedeckt, die den Muscheln eine ganz abnorme Resistenzfähigkeit verliehen hatten.

Im mittleren Nasengang haben uns hauptsächlich jene Verhältnisse zu interessiren, die sich an der Communication zwischen der Nasen- und Oberkieferhöhle vorfinden. Da ist vorerst zu erwähnen, dass zum Unterschiede von der Leiche im Skelete eine Communication durch mehrere Lücken etablirt ist, deren Formation wesentlich an die des Processus uncinatus ossis ethmoidei gebunden ist. Dieser vom vordersten Ende des Siebbeines abgehende, gewöhnlich säbelförmig gekrümmte Hakenfortsatz, dessen concave Seite aufwärts gekehrt ist, tritt mit dem hinteren Ende an den vorderen Rand der verticalen Lamelle des Gaumenbeines heran, während der untere, convexe Rand 1—2 Fortsätze gegen correspondirende Fortsätze der unteren Nasenmuschel herabsendet. Zwischen dem Processus uncinatus, seinen Fortsätzen und der wahren Nasenmuschel findet sich eine entsprechende Anzahl von in die Highmorshöhle führenden Lücken, die weit sind, wenn der Hakenfortsatz schmal ist und wesentlich eingeengt werden, wenn er sich einer starken Ausbildung erfreut. Diese Lücken sind im frischen Objecte von Schleimhaut verlegt. Ich halte die anatomische Betrachtung dieses Verhaltens für wichtig und zwar aus dem Grunde, weil ich glauben möchte, dass falls durch Verschluss der natürlichen Communication zwischen Nasen- und Oberkieferhöhle eine Erkrankung der letzteren gegeben ist, die nothwendig eine Eröffnung der Highmorshöhle erheischt, die zuletzt beschriebene Stelle die geeigneteste ist, um mit Leichtigkeit einen künstlichen Weg anzubahnen.

Ich komme nun zur Anatomie der oberen Peripherie des Processus uncinatus und erwähne hier als minder wichtig, dass sein hinteres Ende auch öfter gegen die Decke der Highmorshöhle kurze stachelige Fortsätze entsendet. Unsere Aufmerksamkeit hat hier hauptsächlich jene an Weite und Richtung variante Furche (ich werde sie im weiteren Verlaufe Hiatus semilunaris nennen) in Anspruch zu nehmen, die zwischen dem Processus uncinatus und einer Zelle des Siebbeinlabyrinthes sich etablirt und deren oberer Ausläufer in die Stirnhöhle, deren unterer in die Highmorshöhle führt. Die genannte Zelle ist zumeist ein rundlicher oder mehr ovaler Anhang des Siebbeinlabyrinthes, der sehr mannigfach an Grösse wechselt; er ist so gross, dass er bis in den mittleren

Nasengang prolabirt; diesfalls ist die Furche eng; oder die Blase tritt mehr zurück und die Furche ist weit. Die Berücksichtigung dieser Details ist, wie die später folgenden Sectionsbefunde eines Ausführlichen lehren werden, keine Kleinigkeitskrämerei, denn der Hiatus enthält doch die in zwei grosse Nebenhöhlen führende Communication und da kann es namentlich bei Gegenwart von Erkrankungen der Schleimhaut in der betreffenden Region durchaus nicht gleichgiltig sein, ob die Furche eng oder weit ist.

4. Einiges über das Septum nasale.

Vom Septum sind wesentlich: 1. seine Stellung; denn diese beeinflusst im gegebenen Falle auch die Geräumigkeit der beiden Nasenhälften und 2. die an demselben vorkommenden Fortsätze, da diese stellenweise die Nasenhöhe verengern, ja selbst unwegsam machen können.

Die Stellung der Scheidewand ist bis in das 7. Lebensjahr eine mediane und perpendiculäre, je mehr man sich von dieser Zeit an späteren Stadien nähert, desto häufiger wird die asymmetrische Position des Septums angetroffen. Die Asymmetrie besteht in einer partiellen oder totalen Verbiegung der Nasenscheidewand. Die partielle etablirt sich zumeist im untersten Theile des Septum, also in jener Zone, die die Verbindung mit der Spina nasalis anterior und der Crista palati des Nasenbodens herstellt. Es ist diese Partie der Nasenscheidewand S-förmig gebogen, der convexe Wulst des Buges ragt in die eine Nasenhöhle vor, der concave in die andere und oft weicht hiebei auch die Spina nasalis anterior von der Medianlinie ab.

Eine zweite Form von partieller Asymmetrie am Septum kommt an derselben Stelle zu Stande, wenn letzteres auf einer Seite eine aufgesetzte Halbrinne besitzt, in welcher, nach den Ergebnissen der Untersuchungen in Leichen, Residua der primordialen, knorpeligen Scheidewand als beträchtlich dicke Massen zurückgeblieben sind. Ich habe gesehen, dass solche Knorpelmassen das ganze knöcherne Septum durchliefen und bis an das Rostrum sphenoidale heranreichten. Ich habe diese Anomalien der Nasenscheidewand, welche durchwegs physiologischen Ursprunges sind, angeführt, weil sie in vivo zu sehen sind, mehr oder minder eine Verengerung des unteren Nasenganges herbeiführen und vom Arzt leicht für den

Folgezustand eines mechanischen, äusseren Einflusses gehalten werden können.

Die totale Asymmetrie der Nasenscheidewand charakterisirt sich durch eine die vorderen zwei Dritttheile derselben treffende, in Bezug auf Ausbildung viele Stufen darbietende Verbiegung, durch welche auf einer Seite die Convexität des Buges vorspringt, die Nasenhälfte verengt wird, während auf der nachbarlichen Seite die Concavität dem Grade des Buges entsprechend die Nasenhöhle geräumiger macht. Ich habe Fälle gesehen, wo durch diese Anomalie in der Region des mittleren Nasenganges die eine Nasenhöhle um zwei Dritttheile enger war als die andere. Es ergaben sich in der einen für die Distanz der unteren Siebbeinmuschel vom Septum 18, in der anderen nur 6 Mm.

Die Asymmetrie kann noch hochgradiger sein; denn es kommt vor, dass die convexe Partie der Scheidewand einer unteren Siebbeinmuschel anliegt; diesfalls ist die Muschel gewöhnlich verdünnt, abgeplattet, blattförmig. Diese Bildung der Nasenscheidewand hat auf die Architectur der knorpeligen Nase einen nicht unwesentlichen Einfluss; denn ist die Nasenscheidewand stärker verbogen, dann steht gewöhnlich. ihr vorderer, knöcherner Rand nicht median und nicht direct nach vorne sehend, sondern er ist mehr nach einer Seite gerichtet, also nach rechts oder links. Schliesst sich nun diesem Theile die selbst ganz normal geformte, knorpelige Nasenscheidewand an, so ist es klar, dass sie eine Deviation nach rechts oder links erleidet, die um so mehr auffallen wird, je mächtiger die Anomalie die knöcherne Scheidewand verbogen hat. Diesem Umstande glaube ich es zuschreiben zu müssen, dass überhaupt nicht oft eine ganz median im Gesicht stehende Nase angetroffen wird, sie aber auch häufig, für das Antlitz in misstaltender Weise, von der Medianlinie abweicht. Ich weiss recht wohl, dass diese Stellungs-Anomalie der Nase auch oft die Folge eines stattgehabten Traumas ist, aber ich habe, dieses ausschliessend, nur von jenen viel häufigeren gesprochen, die hierauf nicht zu beziehen sind.

Die zweiterwähnte Anomalie der Nasenscheidewand besteht in einer gewöhnlich einseitigen, zuweilen auch gegen beide Nasenhöhlenhälften hin ausgedehnten, physiologischen Fortsatzbildung, die nicht gerade immer auf eine bestimmte Stelle der Scheidewand beschränkt ist. Diese Bildung ist eine spätere, denn vor dem 7. Lebens-

jahre sah ich den Fortsatz in keinem Falle. Der Fortsatz, den man ob seiner Form Processus uncinatus septi nennen sollte, geht nach meiner Ueberzeugung zum Theil aus dem Knorpelresiduum der knöchernen Scheidewand hervor, zum Theil entwickelt er sich als Deckknochen um den Knorpel herum. Daher sieht man oft am macerirten Objecte den Fortsatz bestehend aus einer kürzeren, gewulsteten, einem verkalkten Knorpel sehr ähnlichen Partie, die oben und unten zwischen zwei Knochenplatten eingeschaltet lagert, welche eine directe, rechtwinklige, dreieckige Fortsetzung der eigentlichen Scheidewand repräsentiren. Es constituirt sich der Processus uncinatus aus drei Stücken, die im vorgeschrittensten Falle zu einer Masse verschmelzen. Bei Präparationen in frischen Objecten gelingt es sehr häufig und leicht, den im Fortsatz eingeschalteten Knorpelwulst zur Ansicht zu bringen. Die Lage und Grösse des Fortsatzes wechselt, wie ich bereits erwähnt habe. Ich sah ihn vorne am Septum gegenüber der wahren Nasenmuschel, in dem hinteren Bezirk der Nasenscheidewand vis-à-vis der unteren Siebbeinmuschel, oder gegenüber vom mittleren Nasengang. Gelegentlich kommen zwei Fortsätze zur Beobachtung. Ich sah einen solchen links vorne und rechts hinten an der Scheidewand, und beide waren gegen den mittleren Nasengang gerichtet. Ist das Septum perpendiculär gestellt, der Fortsatz klein, dann leidet die Nasenhöhle unter dieser Bildung nicht. Im entgegengesetzten Falle aber, sei es dass der Fortsatz sehr mächtig ist, oder sich gar noch zu einer asymmetrischen Scheidewand gesellt, kann die Nasenhöhle einseitig, selbst unter physiologischen Verhältnissen, so wesentlich verengt werden, dass für das Respirationsgeschäft vornehmlich eine Hälfte der Nasenhöhle, die weite, fortsatzlose, in Anspruch genommen wird. Diese Fortsätze können eine solche Grösse erreichen, dass sie die an der lateralen Nasenhöhlenwand situirten Theile blos berühren oder selbst misstalten. Ich will einige Beispiele anführen:

a) Das vorderste Ende der wahren Nasenmuschel besitzt eine Excavation zur Aufnahme des Fortsatzes.

b) Dasselbe im hinteren Drittel oder in der Mitte der wahren Nasenmuschel.

c) Der Fortsatz ist durch den mittleren Nasengang bis an die äussere Wand der Oberkieferhöhle gelangt.

d) Es findet sich in der unteren Siebbeinmuschel eine Grube für den Processus uncinatus septi.

Von weiteren, abnormen Processen habe ich neben Atrophie der Nasenmuschel auch die der Scheidewand beobachtet. Es treten in ihr zahlreiche Dehiscenzen auf, durch deren Confluenz es zur Bildung einer oder mehrerer grosser Löcher kommt.

5. Ueber eine in der Oberkieferhöhle steckende Zelle des Siebbeinlabyrinths.

Von mehr physiologischen Bildungen, wie enorme Weite, abnorme Enge abgesehen habe ich im Skelete nur noch eine Anomalie der Oberkieferhöhle beobachtet, die darin gipfelt, dass eine Zelle des Siebbeinlabyrinths in die Highmorshöhle vorgeschoben war, die nur mit dem Siebbein, nicht aber auch mit der Highmorshöhle in Communication stand. Diese Zelle, die man ihrer Lage nach Cella supramaxillaris ossis ethmoidei nennen könnte, liegt im hinteren, oberen Antheile der Highmorshöhle, als blasiges Divertikel, welches bei Eröffnung der Highmorshöhle sofort bemerkbar wird. Eine eigene obere Wandung besitzt die Zelle nicht, da diese von der Deckfläche der Oberkieferhöhle besorgt wird, deren hintere Hälfte sie oft vollständig für sich in Anspruch nimmt. In frontaler Richtung erstreckt sie sich lateralwärts in einer Ausdehnung von 8—10 Mm. und erreicht die Höhe von 6—8 Mm. Median eröffnet sie sich gegen das Siebbeinlabyrinth mit einer hanfkorn- bis linsengrossen Oeffnung, die im weiteren Verlaufe im oberen Nasengang ausmündet. Morphologisch ist die Zelle jenen blasigen Anhängen des Siebbeinlabyrinths conform, die sich in mannigfaltiger Ausbildung in die Stirnbeinhöhle einschieben.

Von pathologischen Zuständen habe ich in der Highmorshöhle gesehen:

6. Lücken- und Löcherbildung,

ihrer vorderen, hinteren und oberen Wandung nach ausgeheilte Fracturen [1]). In dem einen Fall ist das Jochbein an der Oberkieferinsertion und am Beginn des Stirnfortsatzes fracturirt, und neben diesem Bruch zieht ein zweiter, in einer Linie, die den Canalis

[1]) Dehiscenzen dieser Wandungen treten bei seniler Atrophie des Knochens gelegentlich auf.

infraorbitalis durchsetzt, das Foramen infraorbitale, die vordere Kieferwand passirt, den Jochfortsatz des Oberkiefers umgeht, und an der hinteren Kieferwand mit dem Risse des Infraorbitalcanals sich vereint, durch das Os supramaxillare; das fracturirte Stück des Oberkiefers ist ein wenig in dessen Höhle hineingeschoben, und durch wulstigen, von der Höhle aus gut sichtbaren Callus wieder angeheilt, aber unvollständig, denn sowohl an der vorderen, als auch insbesondere an der hinteren Wand finden sich weite Lücken, die in die Highmorshöhle führen. Am Augenhöhlenboden ist auch ein Riss vorhanden, und zwar unmittelbar hinter dem Infraorbitalrand. Im zweiten Falle liegt eine geheilte Fractur des Nasendaches und des rechten Oberkiefers vor; der Riss ging entsprechend dem Infraorbitalcanal durch den Kiefer. An der vorderen Kieferwand finden sich neben der Narbe zehn Lücken.

7. Eröffnung der Highmorshöhle durch Caries des Alveolarfortsatzes.

Ich fand an einem Object linkerseits die vordere Alveolarwand durch Caries in ausgebreiteter Weise defect, die Septa alveolaria geschwunden, die hintere Alveolarwand verdünnt, und die also entstandene Höhle mit der Nasen- und Highmorshöhle in Communication. Eine isolirte Eröffnung der Oberkieferhöhle, sah ich nach Caries der Alveole eines zweiten Backenzahnes.

8. Knöcherne Cystenbildung in der Highmorshöhle.

Es ist in dieser Höhle eine kugelig geformte, haselnussgrosse, gegen den Sinus supramaxillaris abgeschlossene Knochencyste untergebracht, zu deren Cavität der Eingang in der Alveole des ersten linken Backenzahnes sich findet.

9. Exostosenbidung im Sinus supramaxillaris.

An einem sonst ganz gewöhnlichen und normalen Schädel ist beiderseits die Wandung der Oberkieferhöhle, insbesondere die hintere, ums 4—5fache verdickt, und an dieser wie der oberen findet sich ein ausgebreitetes Lager von knotigen, stacheligen und riffartigen Knochenneubildungen aufgesetzt; das ursächliche Moment dieser Bildung kann ich nicht angeben, da ich erst im Skelete auf die Abnormität aufmerksam wurde. In Bezug auf die Umge-

bung will ich anzuführen nicht unterlassen, dass der Alveolarfortsatz der Kiefer senil metamorphosirt ist, und die knöchernen Bestandtheile der Nasenhöhle eine normale Beschaffenheit zeigten. Eine fortgeleitete Krankheit des Alveolarfortsatzes scheint die Knochenneubildung nicht veranlasst zu haben, denn diese ist gerade oberhalb des Alveolarfortsatzes gar nicht vorhanden.

10. Eine isolirte Knochengeschwulst

in der Wandung der Highmorshöhle habe ich nur einmal gesehen; es lag hier median vom Foramen infraorbitale, in der vorderen Wand, eine über linsengrosse, gegen die Gesichtsfläche wie den Sinus supramaxillaris vorspringende, rundliche, ein kalkartiges Aussehen darbietende Knochengeschwulst.

11. Ueber den Sinus sphenoidalis.

Von abnormen Bildungen dieser Höhle habe ich folgende beobachtet:

Der Keilbeinkörper behält den jugendlichen Zustand bei, und es mangeln die Höhlen vollständig; im Gegensatze hierzu sind die Höhlen wie bekannt zuweilen enorm entwickelt; so erreichen sie gelegentlich eine Breite von 63 Mm., erstrecken sich weit lateral in die grossen Keilbeinflügel, in die kleinen, in die flügelförmigen Fortsätze, ja selbst in das Rostrum sphenoidale hinein. In Bezug auf die Pathologie ist mir im Skelete bisher nur eine Erscheinung aufgefallen; nämlich die Hyperostose seiner Wandung mit consecutiver Verkleinerung der Keilbeinhöhlen. Ich fand diese Anomalie in dem hochgradig hyperostotischen Schädel eines Mannes. Die Wandung der verengten Höhlen ist enorm verdickt und gewulstet. Es ist diese Abnormität nicht stets eine Theilerscheinung der Hyperostose in der Calvaria, denn ich habe auf diesen Befund hin mehrere andere hyperostotische Schädel untersucht, aber die Hyperostose der Keilbeinhöhlenwandung nicht wieder angetroffen.

12. Ueber die Stirnbeinhöhle.

In Bezug auf diese besitze ich Präparate mit enorm weiten Höhlen, und dem Gegentheile wo sie vollständig fehlen. Im letzteren Falle waren die übrigen pneumatischen Räume des Kopfes normal gebildet. Ferner sah ich die Höhlen durch Atrophie der vorderen Wandung dehiscirt, oder durch pathologische Processe, wie Syphilis,

in ausgebreiteter Weise eröffnet; rundliche, bis haselnussgrosse, knöcherne Geschwülste der Stirnbeinhöhlen habe ich mehrmals gesehen. Ich bewahre ferner ein Cranium mit einer kreisrunden, beinahe kreuzergrossen Depression oberhalb des linken Arcus superciliaris. Die deprimirte Stelle ist verdünnt und median durchlöchert, so dass man in die Stirnhöhle hineinsehen kann. Ueber die Aetiologie dieses Processes ist mir nichts weiter bekannt.

Hiermit schliesse ich die Beschreibung der im Skelete aufgefundenen normalen und abnormen Befunde, und gehe zur Darlegung der frisch secirten Fälle über. Es ist nach meiner Ueberzeugung die bisher gegebene Exposition nicht überflüssig gewesen; denn wir werden so manchen Sectionsbefund an der Hand der bisher am Skelete gemachten Erfahrungen richtiger beurtheilen, als es ohne die gegebene Description möglich gewesen wäre.

Die nun folgende Aufzählung, der durch die Section von 150 Leichen gewonnenen Ergebnisse über die Anatomie und Pathologie der Nasenhöhle, ist für letztere insofern statistisch interessant, als es sich nicht um ein ausgewähltes, klinisches Material handelt. Ich werde auch in diesem Theile das physiologisch Bemerkenswerthe vorausschicken und die Beschreibung der krankhaften Zustände nachfolgen lassen.

13. Zur Anatomie der Nasenmuscheln und Nasengänge.

Ueber diese habe ich im ersten Theile schon ausführlich referirt und habe hier nur noch einiges nachzutragen. Was die Anzahl der Nasenmuscheln anlangt, so waren unter den 150 Fällen 55 mit 4 Muscheln und dem entsprechend mit 4 Nasengängen enthalten. Die 4. Muschel, die an Grösse variirt, ist ein Theilungsprodukt der oberen Siebbeinmuscheln. Es findet sich eine einfache Kerbung der Länge nach als Andeutung des Zerfalls, eine Furche oder selbst eine tiefe Grube. Furchenbildungen an den übrigen Nasenmuscheln sind im Erwachsenen seltener, zählen aber im Neugeborenen zu den häufigen Befunden; nur kommt es hier nicht zur Bildung eines accessorischen Nasenganges, da die Furche sich nicht weiter ausbildet. Von anderen Anomalien an den Nasenmuscheln wäre insbesondere eine zu bemerken, bei welcher die Abnormität die Formation der Nasengänge wesentlich ändert. Es treten oft die

Conchae durch Grösse und bedeutende Convexität so weit gegen das Septum vor, dass der Raum zwischen ihnen und dem Septum wohl sehr eng, dafür aber die eigentlichen Nasengänge eine bedeutende Capacität erlangen, im Gegensatze hierzu findet man wieder aber seltener als das vorige, dass ohne mechanische Beeinflussung von irgend einem anderen Theil der Nasenhöhle die Muscheln flach sind, sich knapp an die laterale Wand des Cavum nasi anschmiegen, wodurch die Nasengänge ganz eng und dafür der grosse Luftraum zwischen den Conchae und dem Septum sehr weit geworden sind. Die Verengerung der zwei grossen, unteren Nasengänge wird diesfalls gelegentlich noch gesteigert, wenn die wahre Nasenmuschel von besonderer Höhe ist. Sie verengt dann oben den mittleren unten den ersten Meatus. Eine also geformte, wahre Muschel habe ich ohne die andere Anomalie (Verengerung der Nasengänge in frontaler Richtung) in der Leiche eines 6jährigen Knaben gefunden und war von ihrer Resistenzfähigkeit überrascht. Auf dem Querschnitte zeigte sich nun, dass sie bei einer Dicke von 6—8 Mm. vollständig aus spongiöser Substanz aufgebaut war.

Eine weitere Anomalie an den Muscheln charakterisirt sich durch eine tiefe Kerbung und Incisurenbildung[1]). Es ist hier, der Höhe nach variant, im vorderen oder mittleren Bezirk ein tiefer Einschnitt vorhanden, der eine angeborene Missbildung der Muschel zu sein scheint, da die anderen Theile der Nasenhöhle keine Veranlassung zu einer solchen Bildung abgaben. Ich hebe dies hervor, weil ähnliche Einschnitte an den Muscheln durch abnorme Fortsätze der Scheidewand erzeugt werden können. Die angeborenen Einschnitte in den Muscheln fand ich in vier Fällen, 3mal in der wahren Nasenmuschel und einmal in der unteren Siebbeinmuschel. Synechien zwischen der wahren Nasenmuschel und dem Boden der Nasenhöhle habe ich 2mal beobachtet. Es war in diesen Fällen der untere Nasengang wenig geräumig; daher die unteren Ränder der Nasenmuscheln nur wenig vom Boden abstanden. Die Schleimhaut dieses Randes war nun, etwas vor der Mitte der Muschel, trichterförmig ausgezogen und mit der Schleimhautbekleidung des Bodens in Verbindung.

[1]) Siehe Kapitel 3.

Hochgradige Verengerung der Nasenhöhle im vorderen Bezirk durch blasig aufgetriebene untere Siebbeinmuscheln traf ich viermal an.

Eine andere Form von Erweiterung der Nasengänge kommt, ganz abgesehen von der Grösse und Gestalt der Nasenmuscheln, durch die Bildung der äusseren Wand der Nasenhöhle zu Stande. Es treten da Höhlungen (Recessus) auf. Ich habe solche 16mal gefunden; 14mal im mittleren und 2mal im unteren Nasengang. Die der mittleren lieferten folgende Bilder:

a) Es ist zwischen der unteren Lefze des Hiatus semilunaris und dem Abgange der wahren Nasenmuschel die äussere Nasenwand ausgehöhlt.

b) Die hintere Hälfte des Ansatzes der wahren Muschel an die äussere Nasenwand ist zu einer Schleimhautleiste erhoben, die am hinteren Ende des Hiatus abschliesst und oberhalb der Leiste ist die laterale Nasenfläche tief ausgehöhlt und ein zweiter, dem Falle a) ähnlicher Recessus findet sich vorne zwischen der unteren Lefze des Hiatus semilunaris und dem Rücken der wahren Nasenmuschel.

c) Der Hiatus tritt stark vor, läuft weit rückwärts, und die Furche zwischen ihm und der Nasenmuschel ist zu einer tiefen Höhle umgewandelt.

d) Es ist oberhalb des Hiatus und hinter dessen Ostium supramaxillare die laterale Wand zu einer tiefen rundlichen Grube umgestaltet.

Der Recessus im unteren Nasengang entsteht, wenn die laterale Wand stark concav und der Ansatz der wahren Muschel vorne weit emporgerückt ist.

14. Ueber die Communicationsöffnungen zwischen der Nasenhöhle und ihren pneumatischen Anhängen.

Diese sind von Natur zuweilen sehr günstig gestellt und ausgebildet, ein andermal trifft das Gegentheil zu. Günstig ist die Ausbildung der Oeffnungen, wenn der Hiatus semilunaris breit ist, und das in demselben verborgene Ostium frontale und supramaxillare sich einer gehörigen Weite erfreuen. So erreicht der Hiatus in manchen Fällen eine Breite von 5 Mm., und das Ostium supramaxillare ist selbst über linsengross oder gar doppelt vorhanden.

Ungünstig ist die Ausbildung des Hiatus, wenn er so eng ist, dass seine mit Schleimhaut bekleideten Lefzen einen haarfeinen Schlitz umsäumen, oder gar in directer Berührung stehen. Die Enge wird gewöhnlich hervorgerufen durch eine besondere Entfaltung der auf pag. 75 beschriebenen Siebbeinzelle, welche so gross werden kann, dass sie in dem mittleren Nasengang darinsteckt, zuweilen sogar die laterale Fläche der unteren Siebbeinmuschel tangirt. Manchmal ist nur der mittlere Antheil der Blase sehr gross, daher nur die mittlere Partie des Hiatus verlegt, die Region der Ostia hingegen frei. Zwischen der besonderen Weite und Enge gibt es selbstverständlich zahlreiche Uebergänge. Diese Verhältnisse sind gewiss berücksichtigungswerth, da sie uns erklären, warum es in einem Falle leicht und alsbald zu einem Verschlusse der Communication zwischen den pneumatischen Höhlen kommt, in anderen hingegen nicht. Das im Hiatus gelegene Ostium frontale führt häufig in die blasenförmigen Anhänge des Siebbeinlabyrinths, die im Sinus frontalis stecken; in diesem Falle wird man neben dem einem Ostium ein zweites finden, welches in den grossen Hohlraum des Stirnbeins hineinführt.

Neben dem constanten Ostium supramaxillare des Hiatus tritt häufig noch ein zweites auf, welches eine Communication zwischen Nasen- und Highmorshöhle herstellt. Es liegt diese nicht im Hiatus semilunaris, sondern hinter ihm an jener Stelle, wo ich pag. 84 a den einen Recessus beschrieben habe, also ober- oder unterhalb des Processus uncinatus in der Schleimhaut, welche die Lücken zwischen diesem und der lateralen Nasenwand ausfüllt. Die Lücke ist gewöhnlich hirsekorn- bis linsengross, seltener erreicht sie die Grösse eines Kreuzerstückes; sie ist rundlich und scharfrandig; wegen ihrer Wichtigkeit in praktischer Beziehung verdient sie einen Namen und ich möchte vorschlagen sie Foramen naso-supramaxillare accessorium zu nennen. Praktisch wichtig ist sie, weil sie für gewöhnlich eine solche Weite besitzt, dass sie durch Schleimhautschwellung nicht verlegt wird, Geschwülste in dieser Gegend seltener vorkommen und dadurch, es mag das constante Ostium supramaxillare verlegt sein wie es wolle, die Communication der Highmorshöhle gewahrt bleibt.

Dieses Foramen naso-supramaxillare accessorium habe ich innerhalb der Reihe der 150 Zergliederungen in 21 Fällen ange-

da die Schleimhaut in cadavere für gewöhnlich blass ist und die oft vorkommende bläuliche Färbung in ihren hinteren Bezirken der Mucosa eine Leichenerscheinung repräsentirt. In einem vorgeschritteneren Stadium ist neben der rothen Injection, dem deutlichen Vortreten der Gefässe und einigen Ecchymosen die Schleimhaut mit mehr oder minder flüssigem Eiter gedeckt, oder die Mucosa der Nasenhöhle ist gelblich- oder dunkelroth und mit reichlichem zähen, zuweilen blutig gestreiften Schleim versehen. Dieser zähe, reichliche Schleim findet sich oftmals auch auf einer in der Leiche blassen, mehr normal aussehenden Schleimhaut, aber die Mucosa der Nebenhöhlen ist noch krankhaft afficirt, und es dürfte für einen solchen Fall sehr wahrscheinlich sein, dass hier in der Nasenschleimhaut der pathologische Process beinahe erloschen ist, während er nebenan in den pneumatischen Cavitäten noch in der vollsten Blüthe steht. Der Schleim für sich oder mit Eiter durchsetzt, flüssiger Eiter, oder dicker krümmliger wie auf die Schleimhaut hingegossener, findet sich zuweilen in ganz colossalen Quantitäten angesammelt, und hierbei kommt es gelegentlich auch zur Bildung eines Abscesses in der Schleimhaut der Nasenhöhle. All dies kann vorkommen, ohne dass eine der Nebenhöhlen mit erkrankt wäre. In vielen Fällen hingegen lehrt der Sectionsbefund, dass neben den hochgradigeren Formen der Erkrankung die pneumatischen Anhänge der Nasenhöhle nicht verschont bleiben, sondern auch von dem pathologischen Processe mitergriffen sind, und da ist es die Highmorshöhle vor Allem, die mit erkrankt; dieser folgt die Keilbeinhöhle und seltener der Sinus frontalis.

Meine statistische Zusammenstellung ergibt: die Nasenhöhle allein erkrankt in sechs Fällen; mit der Nasenhöhle erkrankt: die Oberkieferhöhle zwölfmal, die Keilbeinhöhle einmal, die Stirnbeinhöhle einmal, die Stirn- und Oberkieferhöhle dreimal. Ohne Affection der Nasenschleimhaut fand ich erkrankt: die Oberkieferhöhlen zehnmal, die Keilbeinhöhlen dreimal, die Keilbein- und Oberkieferhöhlen miteinander auch dreimal. Die Combination mit Polypen traf ich in neun Fällen an.

Aus den vorhergegangenen Kapiteln lässt sich nach meinem Dafürhalten mit Leichtigkeit beweisen, warum dem so ist, warum die Oberkieferhöhle häufiger miterkrankt als die anderen. Doch es

wird gerathen sein, dies erst zu besprechen, nachdem die Erkrankungsformen der Höhlen aufgezählt wurden.

Entsprechend der Conformität der Schleimhäute der Nebenhöhlen und ihrer Verschiedenheit im Vergleiche mit der der Nasenhöhle ist das Bild der erkrankten Mucosa in den Nebenhöhlen einerseits gleich und andererseits von dem, welches die erkrankte Nasenschleimhaut zur Schau trägt, verschieden.

Nehme ich als Paradigma die der Highmorshöhle vor, und betrachte ihre Veränderung durch die katarrhalischen Processe, so zeigt sich im schwächsten Grade der Affection eine Schwellung der Schleimhaut, die in der Leiche gerade nicht von reichlichen Gefässen durchzogen ist; nur ausnahmsweise sah ich diese Mucosa tief blauschwarz von ausserordentlich reichlich gegenwärtigen, injicirten und ectasirten Venenverzweigungen. Im weiteren Verlaufe bei Steigerung des krankhaften Processes, und da bleibt es sich nach dem Befunde ganz gleich, ob die Communication zwischen Highmors- und Nasenhöhle integer oder aufgehoben ist, schwillt die Schleimhaut enorm an, und das Exsudationsprodukt ergiesst sich viel weniger in die Höhle des Oberkiefers als in das Gewebe der Schleimhaut selbst. Daher ist sie aufgelockert blassgelblich, aufs 10—15fache verdickt, serös infiltrirt, ödematös und schwappelnd, und häufig bei diesem wie auch bei schwächerem Ergriffensein, von Cysten durchsetzt, die nach Ablauf des Processes selbst bei completer Erholung der Schleimhaut zurückbleiben und makroskopisch die einzigen Zeugen des stattgehabten Processes repräsentiren. Ich will zugeben, dass die Drüsenschläuche der Mucosa für sich erkranken können und zu Cysten sich umbilden, möchte aber für die Mehrzahl der Fälle das oben angesprochene Moment als ätiologisches in den Vordergrund gestellt wissen.

In der Höhle des Oberkiefers fand ich in Fällen mit erkrankter Mucosa zuweilen einige Drachmen gelblichen Serums.

Bei der zweiten Form, der eitrigen, ist die Schleimhaut der Okerkieferhöhlen nicht besonders geschwellt, keineswegs trägt sie das vorher beschriebene Aussehen zur Schau; dafür ist sie mit mehr oder minder dicklichem Eiter begossen, welcher sich gelegentlich auch in der Höhle angesammelt vorfindet. Läuft der krankhafte Process ab, so ist es stets die Nasenhöhle, welche als erste ihre Integrität erhält, ja diese ist schon vollständig restituirt,

während die Schleimhaut der Oberkieferhöhle noch das eben beschriebene Aussehen führt. Ist auch hier Heilung eingetreten, dann findet sich die Schleimhaut zur Norm zurückgekehrt, von den bereits angeführten Cysten durchsetzt oder mit eingesprengtem, rostbraunen bis tiefschwarzen Pigment, welches zuweilen in grosser Ausdehnung die Schleimhaut missfärbt, versehen.

Das von der Oberkieferhöhle Gesagte gilt auch für die Keilbeinhöhle. In dieser sah ich die Schleimhaut geschwellt oder in der Höhle missfärbigen Eiter angesammelt, während die Nasen-, Stirn- und Oberkieferhöhle sich normal verhielten.

Ich führe nun einige Beispiele an, um zu zeigen, wie sich gegenseitig die Erkrankungen der pneumatischen Räume des Schädels combiniren.

a) Schleimhaut der Nasenhöhle stellenweise mit eitrigem Schleim bedeckt, rosenroth; die Venen derselben injicirt. Die Schleimhaut der Nebenhöhlen blass.

b) Die blasse Nasenschleimhaut ist mit einer krümmligen, eitrigen Masse bedeckt.

c) Nasenschleimhaut blass, mit zähem, reichlichen Schleime gedeckt, die der Highmorshöhle dick, aufgequollen.

d) Schleimhaut der Nasensöhle gelblichroth mit zähem Schleim bedeckt. Die Mucosa des rechten Sinus frontalis ist geschwellt, und auch mit Schleim gedeckt.

e) Nasenschleimhaut theils hellroth, theils rothbraun (an der wahren Nasenmuschel). Am oberen Rande dieser Muschel enthält die Schleimhaut einen bohnengrossen Abscess. Sonst über Schleimhaut flüssiger Eiter ergossen. In der Pharynx-Tonsille auch eine bohnengrosse Eiterhöhle. Die Nebenhöhlen der Nase bis auf eine Cyste der linken Highmorshöhle intact.

f) Nasenschleimhaut geschwellt, mit zähem, copiösen Schleim bedeckt. Die Mucosa der Keilbeinhöhlen injicirt.

g) Die Schleimhaut der Nasenhöhle ist dunkelroth injicirt, die an den hinteren Enden der wahren Nasenmuscheln hypertrophisch. Zugleich sind vorne an einer umschriebenen Stelle die wahren Nasenmuscheln durch eine Schleimhautfortsetzung mit dem Boden der Nasenhöhle verwachsen. Die unteren Nasengänge sind eng. Die Pharynx-Tonsille ist stark geschwellt. Der Schleim der Nasen- und Highmorshöhle ist von Blut schwarz gefärbt.

h) Schleimhaut der Nasenhöhle geschwellt. Die der Highmorshöhle aufs zehnfache gequollen, von gelblicher Flüssigkeit durchfeuchtet, ödematös, stellenweise von weissen Flecken durchsetzt. Die dem Knochen aufliegende Seite der Mucosa injicirt.

i) Die Schleimhaut der rechten Nasenhöhle ist injicirt, mit zahlreichen Venensternchen besetzt, auch die der diesseitigen Oberkieferhöhle ist injicirt, und dabei etwas geschwellt. Linkerseits ist die Nasenschleimhaut injicirt und ecchymosirt und wie auch die der linken Highmorshöhle mit dickem Eiter bedeckt.

k) Nasenschleimhaut missfärbig, mit eingedicktem Eiter beschlagen. Die Mucosa am linken Foramen sphenoidale ist geschwellt, die des rechten Foramen sphenoidale obliterirt. Die Schleimhaut der Keilbeinhöhlen ist aufgequollen, ecchymosirt und umschliesst eine trübe Flüssigkeit. Die Mucosa der rechten Highmorshöhle ist sehr geschwellt, von injicirten Venen blauschwarz; die Communication zwischen dieser Höhle und dem Cavum nasi ist durch Schleimhautschwellung aufgehoben.

l) Am hinteren Ende der wahren Nasenmuscheln ist die Schleimhaut so stark hypertrophirt, dass die also entstandenen Geschwülste daselbst den unteren Nasengang ganz ausfüllen. Das vordere Ende der rechten, wahren Nasenmuschel trägt einen kleinen Polypen. Die Schleimhäute der Keilbeinhöhlen sind ecchymosirt und umschliessen ein blutig gefärbtes Serum.

m) Schleimhaut der Nasenhöhle atrophisch; in der Keilbeinhöhle ist ein zäher, übelriechender Schleim angesammelt. Der Eingang zur rechten Highmorshöhle ist durch eine circumscripte Schwellung der Schleimhaut verlegt. Die Mucosa der genannten Höhle selbst sulzartig aufgequollen und mit einer grossen, weissen, opaken Cyste versehen.

n) Die Schleimhaut der Nasenhöhle und der oberen Fläche des Velum palati ist injicirt, ecchymosirt und mit eitrigem Schleim bedeckt. Die Mucosa der Highmorshöhlen ist rostbraun pigmentirt.

o) Nasenschleimhaut blass mit reichlichem, zähen Schleim bedeckt; die der Sinus supramaxillares und sphenoidales geschwellt. In den Oberkiefer- wie Keilbeinhöhlen eine gelbliche Flüssigkeit enthalten.

p) In der rechten Highmorshöhle ist eitriger Schleim enthalten.

q) Nasenschleimhaut blass, die der Keilbeinhöhlen geschwellt, blutig imbibirt und blutigen, eitrigen Schleim enthaltend.

r) Die Schleimhaut einer Highmorshöhle ist geschwellt. Ein vorhandenes Foramen naso-supramaxillare ist linsengross.

s) Schleimhaut der linken Highmorshöhle ist ein wenig geschwellt und ausgebreitet schwarz pigmentirt.

t) Die Schleimhaut der Keilbeinhöhlen ist sulzartig aufgequollen; ihre Communicationsöffnungen mit der Nasenhöhle sind durch eine umschriebene Schwellung der Schleimhaut grösstentheils verdeckt.

u) In der Nasenhöhle zäher, blutig gefärbter Schleim. Mucosa am hinteren Ende der wahren Nasenmuschel hypertrophisch. Die obere Begrenzung des Processus uncinatus blasig in dem mittleren Nasengang hineingewachsen. Die Bekleidung an den Lippen des Hiatus geschwellt. Die Schleimhaut der rechten Highmorshöhle sulzartig geschwellt, ödematös; in der linken ist die Schleimhaut nicht geschwellt, aber mit einer Cyste versehen. Die Höhle enthält hingegen eine hämorrhagische Flüssigkeit. Die Weichtheile des Schädels waren von zahlreichen Blutaustritten durchsetzt.

Nach dieser Auseinandersetzung gehe ich daran eine Erklärung zu geben, warum die Erkrankung der Highmorshöhle und des Sinus sphenoidalis mit der der Nasenhöhle sich häufiger combiniren, als die Erkrankung der Nasen- und Stirnhöhle, muss aber noch Folgendes vorausschicken.

Es scheint festgestellt zu sein, dass für die physiologische Function der Schleimhaut in den Nebencavitäten der Nasenhöhle, die Ventilation dieser Räume von Wichtigkeit ist und dass sie eine Aenderung erfahre, wenn ihre Communicationen durch irgend ein Agens bleibend verschlossen sind. Für gewöhnlich genügt der Luftwechsel in den Höhlen, um das Secret der Schleimhäute zu verdunsten; was geschieht aber, wenn dies durch Verschluss der Communicationsöffnungen nicht mehr effectuirt wird? wenn die Luft in den pneumatischen Anhängen der Nase nicht mehr erneuert wird? Da sollte man meinen, dass im gleichen Maasse als die Luft vom Gefässsystem aufgenommen wird, eine äquivalente Deposition von Secret stattfinden müsse, um die Höhlen zu füllen. In Bezug auf diese Frage sind meine bisherigen Untersuchungen nicht in wün-

schenswerther Weise aufklärend gewesen u. zw. aus nachstehendem Grunde. Ich habe wohl Verschluss der Communicationsöffnungen der Nasenhöhle mit den Nebenräumlichkeiten durch Schwellung der die Oeffnungen umgebenden Schleimhaut und durch Geschwülste gesehen und dies ist oft um so leichter geschehen, als ja die vorigen Kapitel zur Genüge gezeigt haben, dass die Oeffnungen häufig sehr eng sind und schon eine geringe Schleimhautschwellung hinreicht, sie unwegsam zu machen. Da aber die Erkrankungen der Nebenhöhlen gewöhnlich von der Nasenhöhle ausgegangen sind, und wenn sie für sich bestehen, nicht mit Sicherheit anzunehmen ist, sie seien ohne Affection der Nasenhöhle aufgetreten, sondern an dieser sei der Process nur früher abgelaufen, so weiss ich, wenn dabei die Communicationsöffnungen unwegsam sind, nicht, was auf Rechnung dieses Verschlusses und des krankhaften Processes zu stellen ist. Dass die Nebenhöhlen, mit freier Communication gegen die Nasenhöhle, hochgradig erkrankt sein können, lehrt am deutlichsten ein Fall, in welchem bei den hochgradigsten Erscheinungen in der Schleimhaut der Highmorshöhlen eine beinahe kreuzergrosse, accessorische Oeffnung in die Oberkieferhöhle führte, die Luft somit freien Zutritt hatte und nichtsdestoweniger neben der Nasenschleimhaut, die der vorher genannten Cavität sehr stark geschwellt gewesen ist. Ich besitze daher keinen sicheren Befund, wie sich die Schleimhäute der Nebenhöhlen des Cavum nasi verhalten, wenn die gegenseitigen Communicationsöffnungen verschlossen werden, ohne dass der krankhafte Process der Nasenschleimhaut sich auf die der Nebenhöhlen fortgesetzt hätte, möchte aber annehmen, dass die Schleimhaut der Nebenhöhlen sich lockert, serös infiltrirt und es schliesslich zu einem Hydrops der Höhle kommen kann. Vielleicht dürften jene Fälle hierhergezählt werden, in welchen bei isolirter Schwellung der Nasenschleimhaut am Hiatus semilunaris und bei Enge des mittleren Nasenganges die Schleimhaut der Highmorshöhle besonders geschwellt ist und eine seröse Feuchtigkeit umschliesst, oder in welchen neben einem engen Hiatus semilunaris ein grosser hakenförmiger Fortsatz am Septum sich findet, der die untere Siebbeinmuschel so stark nach aussen gedrückt hat, dass der mittlere Nasengang verschlossen und auf dieser Seite nur die Schleimhaut der Oberkieferhöhle erkrankt ist. Noch ein Moment könnte hiefür beigebracht werden und das ist die isolirte Erkrankung einer

Highmorshöhle, wenn ihr Eingang durch Geschwülste verlegt ist. Aber ganz sicher kann ich dies jedoch nach dem Vorhergegangenen nicht hinstellen.

In Bezug auf den Verschluss der Communicationsöffnung ist die der Highmorshöhle am ungünstigsten situirt, am günstigsten hingegen das Ostium frontale des Hiatus semilunaris. Dieses wird ferner um so schwerer zu verschliessen sein, als an demselben die Schleimhaut dünner ist, nicht mehr den Charakter der Nasenschleimhaut führt und dem Knochen fest adhärirt. Dabei wird bei dem Höhestand des Sinus frontalis die Luftströmung desselben schwerer unterbrochen als die in den übrigen pneumatischen Cavitäten. Dies mögen die Gründe sein, warum die Stirnbeinhöhle seltener erkrankt als die anderen.

Ist nun durch den pathologischen Process eine Exsudation in die pneumatischen Höhlen und in die Substanz ihrer Auskleidung erfolgt, und nehmen wir dazu noch an, die Nasenschleimhaut sei genesen und selbst die der Nebenhöhlen in der Restitution begriffen, so ist es doch einleuchtend, dass in den letzteren der Process länger anhalten wird als in der Nasenhöhle. Aus dieser wird das Secret mechanisch entfernt, in den Nebenhöhlen (Sinus supramaxillaris und sphenoidalis) ist dies wegen des hohen Standes ihrer Ausmündungen nur theilweise möglich; denn das unterhalb dieser Oeffnungen angesammelte Exsudat wird nur schwer, unter ganz besonderen Stellungen des Kopfes und auch da nur theilweise in die Nasenhöhle hineinfliessen können. Zumeist wird das Exsudat wohl durch Resorption eliminirt werden, und da dies nicht rasch vor sich geht, so finden wir noch in den genannten Höhlen Secret und Exsudat enthalten, während die Nasenhöhle bereits ein normales Aussehen erlangt hat.

19. Diphtheritis der Nasenhöhle.

Ueber diesen pathologischen Process steht mir nur eine Beobachtung zu Gebote, die ich hier wiedergebe. Ich fand diese, neben derselben Affection im Rachen und dem Kehlkopfe, in der Leiche eines 7 Jahre alten Kindes. Es war hier die Wandung der Nasenhöhle bis an den Pharynx mit einer dicken, diphtheritischen Membran gedeckt, deren freie Fläche eine grünlichgelbe Färbung, während die den Wandungen anliegende eine röthliche Färbung besass.

Jede kleine Vertiefung und Erhabenheit der Nasenwandung hatte einen entsprechenden Abdruck in der Membran erzeugt und in der des Septum zeigten sich sogar Grübchen für die Drüsen. Unter der Membran demonstrirte sich die Nasenhöhlenschleimhaut gerö-thet, stellenweise blutig unterlaufen. Die rechte Nasenhöhle war von einem Blutcoagulum vollständig ausgefüllt; die Pharynx-Tonsille solchen Grades geschwellt, dass sie das Tubarostium verlegend, einerseits bis an den weichen Gaumen herabreichte und andererseits vorne durch die Choanen in die Nasenhöhle hineingewuchert war.

In Bezug auf andere pneumatische Räume ergab sich: die Schleimhaut der Highmorshöhlen sulzartig gequollen, ödematös an der Communication mit der Nasenhöhle ecchymosirt, die Paukenhöhlenschleimhaut und die des Sinus sphenoidalis intact.

20. Bluterguss in der Nasenhöhle und deren Adnexen.

Einen solchen traf ich in zwei Fällen an. Ein eröffnetes Gefäss nachzuweisen war nicht möglich.

21. Ueber die Polypen der Nasenhöhle.

Diese Geschwülste treten sehr häufig auf, denn unter den 150 Sectionen fanden sich Polypen in 18 Fällen, demnach kam auf jede 8. bis 9. Section ein Fall. Beiderseits traten sie nur dreimal auf, sonst einseitig. Das Bild, welches ihre Untersuchung darbietet, ist nicht immer das gleiche, und ich darf nach meinen Erfahrungen drei Formen dieser Geschwülste aufstellen. Bei der am häufigsten auftretenden Form ist das Neugebilde mehr in die Länge als Dicke und Breite entfaltet, zapfenartig, durch geringen Durchmesser in frontaler Richtung ausgezeichnet, wie comprimirt aussehend, blattförmig oder durch Auftreibung seines freien Endes, insbesondere wenn Cysten eingelagert sind, pilzförmig und wie gestielt aufsitzend.

Die zweite Form charakterisirt sich dadurch, dass an einer umschriebenen Stelle der Nasenschleimhaut eine linsen- bis bohnengrosse, breit aufsitzende, gefurchte oder gelappte, wenig protuberirende Geschwulst aufsitzt.

Die dritte Form möchte ich als eine diffuse Hypertrophie eines Bezirkes der Nasenschleimhaut auffassen.

Was den Sitz und die Zahl der Polypen anlangt, so wäre zu erwähnen, dass die der ersten Form aus dem mittleren Nasengang

hervorgehen, an den Lefzen oder in der Furche des Hiatus semilunaris den Anfang nehmen, der lateralen Wand[1]), der unteren Siebbeinmuschel aufsitzen, seltener von der dem Septum zugekehrten Wand derselben Muschel ausgehen und dass häufig mehrere nebeneinander auftreten. Es wird am besten sein, wenn ich auch hier wieder einige Beispiele anführe.

a) Die untere Lefze des Hiatus semilunaris ist linkerseits zu einem cylindrischen, bohnengrossen Polypen ausgewachsen; rechts ist am selben Orte ein kleinerer Polyp zugegen.

b) An der vorderen Hälfte der unteren Lefze des Hiatus semilunaris ist die Mucosa zu einem Centimeter langen blattförmigen Polypen ausgewachsen.

c) Es ist die Schleimhaut an der unteren Lefze des Hiatus in der ganzen Länge zu einem 1 Centim. hohen, platten Polypen entartet.

d) Es ist zu dem an der unteren Lefze sitzenden noch ein zweiter, dem Fall c ähnlich geformter an der oberen Lefze des Hiatus semilunaris getreten.

e) Ein frontal comprimirter, blattförmiger Polyp geht aus der lateralen Wand der unteren Siebbeinmuschel hervor; ein zweiter bis an die wahre Nasenmuschel herabreichender hat zum Ausgang die Schleimhautbekleidung der Hiatusrinne.

f) Es ist die Schleimhaut vorne am freien Rand der unteren Siebbeinmuschel zu einem zapfenförmigen Polypen degenerirt.

g) Es geht je eine solche blattförmige, freiherabhängende Geschwulst aus der lateralen und medialen Fläche der unteren Siebbeinmuschel hervor.

h) Es treten nebeneinander 4 Polypen auf; ein grosser pilzförmiger, mit Cysten besetzter haftet vorne am unteren Rand der zweiten Siebbeinmuschel, ein anderer zapfenförmiger hängt von der lateralen Wand derselben Muschel in den mittleren Nasengang herab; ein dritter hat zum Ausgang die Schleimhaut der unteren Lefze des enorm weiten Hiatus semilunaris, und der vierte hat sich höher oben im dritten Nasengang entwickelt.

i) Es ist rechterseits die Schleimhaut in der Rinne des Hiatus semilunaris zu einer kugeligen, mit Cysten durchsetzten Geschwulst

[1]) Die dem mittleren Nasengang zugekehrt ist.

ausgewachsen; von der unteren Circumferenz des Hiatus geht vorn ein gestielter, an seinem unteren, freien, den Nasenboden berührenden Ende kolbig aufgeschwollener und mit Cysten versehener Polyp aus, und hinter diesem von der oberen Umrandung des Hiatus ein zweiter noch grösserer, gleichfalls gestielter und mit Cysten besetzter, der auch bis an den Nasenboden reicht und rückwärts die rechte Choane berührt. Die beiden Neubildungen sind sehr beweglich und füllen die betreffende Nasenhöhle beinahe vollständig aus. Auf der linken Seite ist blos die Mucosa am unteren Rand des Hiatus zu einem 1 Centimeter langen, frontal sehr dünnen, blattförmigen Polypen degenerirt.

Die zweite Form von Polypen oder Schleimhautgeschwülsten, die mit breiter Basis aufsitzen, habe ich nur in vier Fällen beobachtet. Die Geschwülste waren klein, nicht besonders vorspringend und sassen in dem einen Falle an der wahren Nasenmuschel, im zweiten und dritten an der Mucosa des mittleren Nasenganges. Ich werde über diese etwas ausführlicher berichten.

Fall 1. Es sitzt mitten am unteren Rande der wahren Nasenmuschel eine kleeblattartig gelappte, rundliche, mit breiter Basis aufsitzende bohnengrosse Geschwulst von graugelblicher Farbe.

Fall 2. Linkerseits finden sich zwei zapfenförmige, lange, bis an die wahre Nasenmuschel reichende Polypen. Rechterseits hängen von der lateralen Wand der unteren Siebbeinmuschel zwei gestielte Geschwülste herab, eine dritte ebenso geformte ist aus der Mucosa an der vorderen Peripherie der unteren Umrandung, eine vierte von der oberen Begrenzung des Hiatus hervorgegangen, und hierzu kommt noch eine rundliche, linsengrosse, graue, protuberirende Neubildung im vorderen Bezirk des mittleren Nasenganges.

Fall 3. Es finden sich (rechterseits) zwei breite aber dünne, über Centimeter lange Polypen am unteren Rande des Hiatus, ein dritter sitzt schon in der Rinne, gerade an der Communicationsöffnung der Highmorshöhle, und zu diesen gesellt sich in der hinteren Hälfte des mittleren Nasenganges lateral eine bohnengrosse, flache, gelappte Geschwulst.

Fall 4. Die Mucosa an der unteren Umrandung des Hiatus semilunaris ist zu einem Wulste ausgewachsen, und neben diesem ist im mittleren Nasengang vor und hinter dem Hiatus je eine linsengrosse, rundliche Geschwulst aufgetreten.

Die dritte Form von Geschwülsten an der Nasenschleimhaut charakterisirt sich durch eine ausgebreitete Hypertrophie und Wulstung an den Rändern des Hiatus, durch welche dieser Spalt, der die Verbindung mit der Stirn- und Oberkieferhöhle herstellt, verschlossen wird. Diese Bildung fand ich zweimal.

Ueber die Polypen der ersten Form hätte ich noch Folgendes nachzuholen. Man kann, wenn die Geschwülste im Anfangsstadium der Entwicklung sich befinden, schon angeben, welcher Art die Geschwulst sein wird. Die langen gestielten beginnen in Form von ganz kleinen, dünnen Zapfen, die breiten, blattförmigen in der Weise, als würde sich an der betreffenden Stelle die Mucosa einfach verlängert haben. Sie sitzen ja auch zumeist an den Schleimhautkanten des Hiatus semilunaris; nur einmal fand sich ein so geformter an der medialen Fläche der unteren Siebbeinmuschel, und da war diese längsgefurcht und die Geschwulst von der einen Lefze der Furche ausgegangen.

Von secundären Veränderungen, welche diese Geschwülste hervorrufen, habe ich beobachtet, wenn die Tumoren gross sind, Abflachung der wahren Nasenmuschel und Atrophie dieser durch Druck; sie wird dünn und sehr biegsam. Aehnliches kommt auch an der unteren Nasenmuschel durch kleinere, breite, blattförmige Polypen zu Stande.

Ferner mag durch die mechanische Wirkung der Geschwülste fortgeleitet die Schleimhaut der Nasenhöhle und ihrer Adnexa erkranken, worauf zurückzuführen ist, dass in neun Fällen mit der Geschwulstbildung, katarrhalische Processe in der Schleimhaut der Nasen- und Highmorshöhle combinirt waren. Das hierauf Bezügliche habe ich übrigens auf pag. 93 und 94 bereits erörtert.

22. Polypen am Septum nasale.

Eine hierhergehörige Neubildung habe ich nur einmal gesehen. Die Neubildung nur über hanfkorngross und auf der rechten Seite der Scheidewand situirt. Aehnliche Geschwülste an anderen Stellen der Nasenhöhle waren nicht zugegen.

23. Polypen in der Highmorshöhle.

Ueber diese steht mir auch blos eine Beobachtung zu Gebote. In einem Falle fand sich neben Polypen der Nasenhöhle, linkerseits, im hinteren Bezirk der medialen Wand der Highmorshöhle, ein zapfenförmiger, einen halben Ctm. langer Polyp.

24. Polypen der Keilbeinhöhle.

Einen Polypen des Sinus sphenoidalis traf ich in der Reihe der 150 Sectionen auch nur einmal. Es war hier das Schleimhautdiaphragma eines Foramen sphenoidale (siehe pag. 86) zu einer linsengrossen, gelappten, in die Höhle gewucherten Geschwulst entartet. Auf derselben Seite war noch ein anderer Polyp, aber im mittleren Nasengang vorhanden.

25. Hypertrophie der Schleimhautbekleidung an der wahren Nasenmuschel.

Ein sehr häufiger Befund an der Schleimhaut der wahren Nasenmuschel ist die Hypertrophie ihres hinteren, der Choane zusehenden Endes. Ich habe diesen Process 31mal angetroffen. Es ist an der angegebenen Stelle die Schleimhaut blos etwas gewulstet, oder die Hypertrophie hat einen höheren Grad erreicht; das hintere Ende der Muschel bildet eine rundliche, hin und her bewegliche, reichlich gekerbte, an Form einer Himbeere nicht unähnliche Geschwulst, die den Boden der Nasenhöhle berührte, auch gegen den mittleren Nasengang hin gewuchert ist, sich hinten in das Cavum pharyngo-nasale hineinerstreckt, dem weichen Gaumen aufliegt und selbst das Ostium der Eustachischen Ohrtrompete erreicht und verlegt. In zwei Fällen war die Schleimhautbedeckung der wahren Nasenmuschel in toto zu einer solchen gewulsteten, gekerbten Geschwulst entartet, auch in den mittleren Nasengang hineingewuchert, und hatte hier durch Druck eine Abflachung und Verdünnung der unteren Siebbeinmuschel erzeugt. Die Schleimhauthypertrophie am hinteren Ende der unteren Siebbeinmuschel habe ich nur zweimal gesehen.

26. Die Cysten in der Schleimhaut der pneumatischen Cavitäten.

Solche traf ich in 31 Fällen an; von diesen betrafen 18 die Schleimhaut der Highmorshöhle, 5 die des Sinus sphenoidalis, 3 die Pharynx-Tonsille, 2 die zu Geschwülsten degenerirte Mucosa der Nasenhöhle und je einer die Schleimhaut der Nasenhöhle am Boden, am Hiatus semilunaris, und die der Stirnbeinhöhle.

Diese Cysten finden sich mit Ausnahme der in der Nasenschleimhaut selbst auftretenden, selten vereinzelt, zumeist in grossen

Lagern namentlich in der Highmorshöhle. Sie variiren von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse und besitzen zumeist einen weissen, opaken, dicklichen Inhalt und eine ebensolche Farbe; nur die eine Cyste, die ich am Boden der Nasenhöhle gerade am Eingang in den Meatus narium inferior beobachtet habe, welche aber haselnussgross war, und die Cysten der Pharynx-Tonsille enthielten einen honigartigen Inhalt.

Häufig war neben den Cysten die Mucosa der pneumatischen Räume von einer, der im 18. Abschnitte beschriebenen Erkrankungen befallen und ich möchte sie überhaupt als ein Produkt dieser hinstellen.

27. Ueber die Atrophie der Nasenmuscheln und ihrer Bekleidung.

Die Atrophie der Nasenmuscheln tritt in drei verschiedenen Formen auf, von welchen zwei das Resultat einer mechanischen Einwirkung sind, die dritte hingegen ohne eine solche, somit spontan in den Muscheln selbst entsteht. Die letztere Form von Atrophie unterscheidet sich sehr wesentlich von den beiden anderen, denn hier kommt es zu einer Volumsverminderung der Muscheln in toto, in den anderen durch mechanische Invective veranlassten Fällen hingegen ist zumeist die Atrophie blos eine partielle.

Das Bild, welches die verschiedenen Stadien der spontanen Atrophie darbieten, ist, nach meinen in Leichen gewonnenen Erfahrungen, folgendes: Es wird, stellen wir uns dabei den Process an einer wahren Nasenmuschel vor, diese im Ganzen kleiner, dem folgt die sich verdünnende, ihr Schwellgewebe verlierende Schleimhaut, oder es spielt sich im Knochen der Process rascher ab als in der Schleimhaut und diese hängt dann in der hinteren Partie der Muschel oder an ihrem freien Rand gelegentlich bis zur vorderen Muschelinsertion wie ein dünner, schlaffer Sack herab. So geht es weiter fort; die Muschel wird immer kleiner, kürzer, niedriger, flacher, sehr biegsam, membranös, bis man schliesslich im höchsten Grade der Atrophie an der Stelle, wo die Muschel von der äusseren Nasenwand abgeht, nur mehr eine nach unten concave Schleimhautleiste vorfindet, in welcher noch gelegentlich ein Knochenstückchen als Rest der einst gross gewesenen, wahren Nasenmuschel eingelagert ist. Dieser Be-

fund gleicht völlig dem, welchen Hyrtl [1]) in einer Abhandlung über den angebornen Mangel der unteren Nasenmuschel beschrieb und auf Tafel 1 abbildete. Auch ich habe in meiner Monographie über die Defectbildungen des Nasendachgerüstes [2]) angegeben, einen ähnlichen Fall von angebornem Mangel der unteren Nasenmuscheln beobachtet zu haben, möchte aber nach meinen jetzigen Erfahrungen dies nicht mehr als gewiss hinstellen; sondern der Idee Raum geben, dass es sich im Falle von Hyrtl und in dem von mir angeführten um nichts anderes als um eine hochgradige Atrophie der Muscheln handle.

Diese Form der Atrophie befällt zuweilen auch die untere Siebbeinmuschel oder neben der Concha vera das gesammte Labyrinth des Siebbeins. Unter den 15 Fällen von genuiner Atrophie der Muscheln entfielen nun 9 auf die wahren, 2 auf diese und auch noch auf die unteren Siebbeinmuscheln, während in den übrigen 4 Fällen die wahren Nasenmuscheln so wie das ganze Siebbeinlabyrinth atrophisch waren. Diese Anomalie hat zur Folge, dass nach dem Grade ihrer Ausbildung die Nasenhöhlen sehr geräumig werden, wodurch sowohl ihre Inspection, wie auch die des Cavum pharyngo-nasale wesentlich erleichtert wird. Durch die Atrophie treten nämlich die Muscheln immer mehr gegen die äussere Wand der Nasenhöhle zurück und wenn sie so geschwunden sind, dass nur mehr Leisten zurückbleiben, so haben die Nasengänge eigentlich aufgehört zu sein; dafür ist der Raum zwischen der lateralen Nasenfläche und der Nasenscheidewand ein ganz colossaler geworden.

Durch welchen Process diese Atrophie eingeleitet werde, ist mir nicht bekannt; es ist keine eigentliche senile Atrophie, denn ich sah sie auch in Individuen mittleren Alters und von neben der Atrophie vorhandenen Krankheiten habe ich in einigen Fällen nur Katarrh beobachtet.

Die partielle Atrophie, ferner der Umstand, dass diese durch Druck zu Stande kommt, charakterisirt die anderen Formen des Schwundes der Nasenmuscheln. Einmal sind es die Geschwülste der Nasenhöhle, die durch Druck eine Verbiegung, Abflachung und hauptsächlich eine Verdünnung der Muscheln zur Ursache haben.

[1]) Wien, 1859.

[2]) Med. Jahrb. Wien, 1878.

Dieses Moments ist auf pag. 78 schon gedacht worden; ein andermal ist es die Anatomie der Nasenscheidewand, die zur Atrophie von Muscheln führt. Es ist schon auf Seite 76 angegeben worden, dass sehr häufig das Septum nasale asymmetrisch stehe, verbogen sei oder hakenförmige Fortsätze besitze, die mit Ausnahme der Choanengegend das Cavum nasi stellenweise verengern.

In der Choanengegend steht die Scheidewand stets median und perpendiculär, sie mag deformirt sein wie sie wolle. So lange sich das verbogene Septum oder dessen Fortsatz in gehöriger Entfernung von den Gebilden der äusseren Nasenwand halten, steht die Sache günstig; ist dem aber nicht so, berührt das Septum oder sein Fortsatz eine der Muscheln oder auch zwei, dann treten je nach dem die Anomalie schwächer oder stärker ausgebildet ist, die genannten Theile in Contact, die Muscheln werden abgeflacht, dünner oder stellenweise ausgehöhlt und gekerbt. So sah ich in einem Falle eine tiefe Incisur in einer wahren Nasenmuschel und in dem Einschnitte steckte ein grosser Hakenfortsatz der Scheidewand und in einem anderen Falle war durch ein verbogenes Septum die untere Siebbeinmuschel so weit nach aussen verdrängt, dass der mittlere Nasengang ganz verschlossen erschien; die Muschel lag der Wand direct an.

Bei den Sectionen habe ich nur jene Fälle notirt, in welchen das Septum und sein Fortsatz mit den Muscheln in Berührung waren; die andern wo dies nicht eintritt, habe ich nicht registrirt, da es ein zu gewöhnlicher Befund ist. Meine Aufzeichnungen ergeben eilf hieher gehörige Beispiele und unter diesen waren dreimal die zwei unteren Muscheln der Nasenhöhle durch die Anomalie alterirt. Ob dieser Contact irritirend auf die Schleimhaut einwirke, ist eine Frage, die ich nicht beantworten kann, obwohl ich neben ihm keine anderen als die beschriebenen Veränderungen beobachtete.

Hiermit schliesse ich diese meine vorläufige Mittheilung und behalte mir vor, Ausführlicheres später zu berichten.

Die beschriebenen Präparate habe ich insgesammt aufbewahrt.

Ueber die rudimentäre Bildung der Jochbeine und Jochbogen im Gesichtsskelete des Menschen.

Von

Dr. E. Zuckerkandl,

Prosector.

(Hierzu Tafel IV. und V.)

Die angeborenen Defectbildungen im Gesichtsskelete gehören, wenn man davon absieht, dass die des Nasenrückens nicht gar selten sind, zu den grossen Raritäten, daher auch ihre in der Literatur vertretene Zahl eine sehr geringe ist. Ihre Kenntniss darf ein gewisses naturwissenschaftliches Interesse beanspruchen, da einerseits diese angeborenen, und nicht durch krankhafte Processe hervorgerufenen Defectbildungen zumeist ein Verharren eines embryonalen Entwicklungsstadiums bedeuten, das sonst von dem betreffenden abnormen Theil des Organismus nur passirt wird, um sich einer höheren Formation zu nähern, die Defectbildungen andererseits aber auch oftmals eine Analogie mit Verhältnissen besitzen, die bei anderen Thieren zur constanten Organisation gehören. In der descriptiven Anatomie sind die abnormen Bildungen zu berücksichtigen, weil durch dieselben die Morphologie bestimmter Körpersegmente eine Alteration erfährt, das anatomische Substrat einer Region ein anderes Bild erhält. Von diesen Gesichtspunkten geleitet habe ich im vorigen Jahre in dieser Zeitschrift die Defectbildungen am Nasenrücken behandelt und werde diesmal die einer anderen Region im Gesichtsskelete — der Regio zygomatico-temporalis — einer Untersuchung unterwerfen.

Ueber rudimentäre Bildungen in der angegebenen Gegend stehen mir zwei Präparate zu Gebote, von welchen eines schon seit Jahren im Universitätsmuseum aufbewahrt ist, das andere erst vor zwei Jahren gefunden wurde. Beiden Fällen ist gemeinschaftlich eine mangelhafte Bildung des Jochbogens, die an dem einen so

weit gesteigert ist, dass man von einem vollständigen Ausfall desselben sprechen darf. Zu dieser Anomalie gesellt sich für Fall 2 noch eine andere, bestehend in einer Segmentirung des Keilbeins. Ich werde nun vorerst die Literatur über diese Bildung anführen, hierauf die beiden Fälle beschreiben und die sich daran knüpfenden entwicklungs-geschichtlichen und vergleichend-anatomischen Daten zum Schlusse besprechen.

Die Literatur über die Defectbildungen des Jochbogens ist von W. Gruber[1]) bereits zusammengestellt worden. Aus dieser und der eigenen Lecture entnehme ich hierüber Folgendes: Die ältesten Notizen über hierhergehörige Fälle dürften wohl die von Storch und Kerckring sein, welche in Haller's opera minora Bd. III. pag. 30 citirt werden; daselbst heisst es: „In aliis fetubus nasus nullus fuit — aut — os zygomaticum — defecit," und in Kerckring's Spicilegium anatomicum pag. 123 bei Beschreibung einer Missgeburt: „Caput monstrosum — in quo os jugale nullum reperiebatur."

Aus dieser Description ist zu ersehen, dass es sich um ein überhaupt vielfach missbildetes Cranium handelte, welches mit unseren Fällen schwer in eine Reihe gestellt werden darf, denn es liegen da keine Missbildungen vor. Ferner hat J. Fr. Meckel[2]) einen achtmonatlichen Foetus mit hydrocephalem Schädel beschrieben, an dem der Jochfortsatz des Schläfebeines und das Jochbein rudimentär gebildet waren, dem das linke Nasenbein fehlte und in welchen einzelne Hirnschalensegmente eine beträchtliche Verdickung aufwiesen. Meckel citirt diesen eigenen Fall in seinem Handbuche der Anatomie (Bd. 2), schliesst daran die Bemerkung: dass dies eine höchst merkwürdige Aehnlichkeit mit mehreren Säugethieren darstelle und führt Dumeril an, der auch Mangel des Jochbeines beobachtet haben soll. Ich konnte das Werk dieses Autors selbst nicht einsehen, entnehme aber aus der Zusammenstellung Gruber's, dass es sich hier um ein hochgradig missbildetes auch mit Phocomelie behaftetes Individuum handelte, dem nebst anderen die einander zustrebenden Fortsätze des Joch- und Schläfebeines mangelten. Vrolik[3]) hat in dem Schädel eines cyklopischen Kindes

[1]) Monographie über das zweigetheilte Jochbein. Wien 1873.
[2]) Beiträge zur vergl. Anatomie, Bd. I. Hft. 2. pag. 54.
[3]) W. Gruber l. c.

nebst anderen Defecten auch eine unvollständige Bildung der Jochbogen wahrgenommen und im Besitze Prof. W. Gruber's befinden sich zwei missbildete Schädel mit ähnlichen Defecten. Gruber führt diese in seiner grossen Monographie nur skizzirend an und verspricht, sie ein andermal zum Gegenstande eines besonderen Aufsatzes zu machen. Diese grössere Arbeit ist bisher nicht erschienen und aus der vorläufigen Mittheilung entnehme ich, dass der eine Fall den Schädel einer über 20 Jahre alten, männlichen Person, der zweite den eines Knaben betraf. — Der erstangeführte weist Missbildungen am Sphenoideum, an den Zygomatica und Temporalia auf; das rechte Jochbein ist verkümmert und sehr missbildet und endigt mit einem freien, dreieckigen 1·5 Ctm. langen und 1 Ctm. hohen Processus temporalis, das linke ist minder verkümmert und missbildet. Der zweite Schädel zeigt nebst vielen anderen Missbildungen jederseits einen unvollständigen Arcus zygomaticus. Führe ich noch an, dass in jüngster Zeit M. Flesch[1]) den Defect des Jochbogens an einem Acranius beobachtet hat, so dürfte die Literatur dieser Defectbildung so ziemlich erschöpft sein und ich kann nun zur Beschreibung meiner Fälle übergehen, die sich, ich erwähne jetzt schon, von den angeführten Beispielen dadurch unterscheiden, dass von einer Cumulation von Missbildungen bei ihnen nichts bemerkbar ist.

Fall I. Die Defectbildung des Jochbogens.

Es findet sich diese an dem typischen Schädel eines erwachsenen Chinesen. — Die Hirnschale repräsentirt sich bei oberer Ansicht längsoval und etwas asymmetrisch; ihre grösste Länge beträgt 172, die grösste Breite 132, die Höhe 142 Mm. Der Längenbreitenindex ergibt 76·7, demnach ist das Cranium subdolichocephal. In der seitlichen Ansicht fällt der hohe Stand der oberen, seitlichen Schläfelinien auf, wodurch die Seitenflächen des Schädels eine grosse Ausdehnung erhalten. Diese sind gegen die Decke des Craniums scharf abgesetzt, da sie von den angeführten Linien aus steil gegen den Schädelgrund abfallen; ferner tritt scharf hervor: die Abplattung des Nasenrückens und die Prognathie des Kiefergerüstes. Die einzelnen Segmente der Hirnschale bewahren die ty-

[1]) Verhandlung. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. X.

pischen Eigenthümlichkeiten der Race. Am Stirnbein sind die Jochfortsätze lang und treten scharf vor. Der Nasenantheil desselben Knochens ist breit und die Augenbrauenbogen sind wohl nicht massig, machen sich aber durch eine starke Prominenz genügend bemerkbar. Der Schuppentheil des Stirnbeines ist wenig gewölbt und insbesondere von den Stirnhöckern aus gegen die Kranznaht rückfliegend.

Gemessen ergibt dieser Knochen für:

die 1. Stirnbreite (zwischen den Jochfortsätzen) . . . . 103 Mm.
die 2. Stirnbreite (oberhalb der Jochfortsätze) . . . . 91 Mm.
die grösste Stirnbreite . . . . . 106 Mm.
den sagittalen Bogen . . . . . 116 Mm.

Am Mittelhaupte steigt der sagittale Bogen vorne noch einigermassen in die Höhe, senkt sich dann allmälig gegen die Foramina parietalia, um von hier steil gegen das Occiput abzufallen. Das Maass seines sagittalen Bogens kann ich nicht angeben, da der Lambdawinkel einen kreuzergrossen Schaltknochen enthält. Vereint mit dem des Hinterhauptbeines beträgt er 255 Mm. Das Os occipitale ist schmal (102 Mm.), stark gewölbt, seine Muskelleisten nur linienförmig angedeutet. Die Schläfegruben sind, wie bereits erwähnt, flach; der rechte, grosse Keilbeinflügel verschmälert sich gegen seine Spitze so ausnehmend, dass der vordere Rand der Schläfebeinschuppe rechterseits nur 5 Mm. vom Stirnbein entfernt ist. Linkerseits ist das Verhalten günstiger, da derselbe Abstand 11 Mm. beträgt. Die basale Länge des Schädels enthält 95 Mm.

Von den Suturen ist die Interparietalnaht im Verstreichen begriffen. — Capacität 1400 Cub.-Ctm.

Das Gesichtskelet ist 117 Mm. lang und 125 Mm. breit.

Höhe des	Oberkiefergerüstes .	67	Mm.
„ „	Zwischenkiefers . .	17	„
„ der	Nase	50	„
„ „	Orbita	33	„
„ des	Unterkiefers	30	„
Länge „	Nasenrückens . . .	18	„
„ „	Gaumens	51	„
Breite der	Nasenwurzel	24	„
„ „	Nasenöffnung . . .	27	„
„ „	Orbita	38	„

Breite des Gaumens . . . . . 64 Mm.
Abstand des Unterkieferwinkels . 103 „
Nasenwinkel 85·0°, Index nasalis 54·0, somit platyrrhin.

Aus der typischen Formation des Gesichtsschädels hebe ich hervor: die eingedrückte Nasenwurzel, welche bedingt wird durch die frontale Lagerung der oberen Antheile der aufsteigenden Stirnbeinfortsätze des Oberkiefers und die Schmalheit der planen, interponirten Nasenbeine. Gegen die Nasenöffnung verwandelt sich die frontale Stellung der aufsteigenden Fortsätze in eine mehr sagittale; die Nasenbeine werden breiter, gewölbter und durch diese Erhebung des Nasendaches am unteren Ende wird die Einsenkung der Nasenwurzel noch um so bemerkbarer. Die Jochbeine treten mit ihren unteren Partien weit lateralwärts aus und convergiren nach oben, um das schmale Stirnbein zu erreichen. Die Jochbeinbreite ist daher absolut nicht gross, fällt aber doch scharf ins Auge aus dem Grunde, weil das Vorderhaupt schmal ist. Der Zwischenkiefer hält eine schräge Richtung ein; seine Grenze gegen den Nasenhöhlenboden ist blos angedeutet. Der Unterkiefer ist massig und seine Alveolen für die Schneide- und Eckzähne sind nach vorne gekrempt, wodurch die Antlitzfläche des Knochens leicht concav erscheint.

Anatomie der Jochbein- und Jochbogengegend.

Die Gegend ist auf beiden Seiten nicht gleichförmig defect; rechterseits ist der Ausfall am Jochbogen ein grösserer. Die frontale Länge des Jochbeins beträgt 26, die sagittale 23 Mm. Der Abstand vom Tuberculum massetericum zur Verbindung des Stirnbeins mit dem Os zygomaticum 51 Mm. Der untere Rand dieses Knochens ist 32 Mm. lang. Seine Form und Grösse können bis auf das Ende des Processus temporalis als normal bezeichnet werden; dieser aber ist abnorm gebaut. Der temporale Rand des Jochbeines, welcher oben einen deutlichen Processus marginalis[1]) trägt, verdünnt sich am Schläfenbeinfortsatz und läuft in einen zugespitzten Fortsatz (Taf. IV. Fig. 1 *a*) aus, von dem aus ein nicht gezackter, sondern völlig gerundeter, rückwärts sehender, concaver Rand zum unteren Rand des Jochbeins herabführt. Der Jochfortsatz des Schläfebeins

[1]) Luschka, Reichert's Archiv 1869.

ist vorne ähnlich gebildet. Vorerst bemerke ich, dass die Wurzel desselben sich einer guten Entwicklung erfreut, das Tuberculum glenoidale mächtig vortritt und die Gelenkgrube für den Unterkiefer eine normale Tiefe aufweist. Vor dem Tuberculum glenoidale setzt sich der Processus zygomaticus ossis temporum noch 15 Mm. fort und läuft gleichfalls in einen spitzen Fortsatz aus (Taf. IV. Fig. 1*b*), der sich dem des Jochbeins gerade gegenüberstellt, ihn aber nicht erreicht und berührt, da er schon 3 Mm. vorher endigt. Der Concavität am Processus temporalis des Jochbeins entspricht ein Processus am Jochfortsatze des Schläfebeins und es sind deren Endpunkte am unteren Rande des Arcus zygomaticus 12 Mm. von einander entfernt.

Linkerseits ist der Defect nicht so gross; die frontale Länge des Jochbeins beträgt 31, die sagittale 23, der Abstand des Tuberculum massetericum von der Stirn - Jochbeinverbindung 49 und schliesslich die Länge des unteren Randes vom Jochbein 31 Mm.

Die temporale Umgrenzung führt einen Processus marginalis, verdünnt sich in ihrem horizontalen Schenkel ausnehmend und läuft gleichfalls in einen spitzen Fortsatz aus, der nur vorne etwas herabgekrümmt ist (Taf. IV. Fig. 2 *a*); unter dem Fortsatz ist der Processus temporalis concav ausgeschnitten und gegen diesen steigt der untere Jochbeinrand ziemlich steil auf. Der massige Jochbeinfortsatz des Schläfebeins ist nun derart gebildet, dass er für den spitzen Fortsatz einen seichten Ausschnitt und für die Concavität einen 4 Mm. hohen Fortsatz führt (Taf. IV. Fig. 2 *b*). Die correspondirenden Theile gerathen aber auch hier nicht in Berührung, sondern bleiben am oberen Rande der Jochbrücke 3, am unteren 7 und in der Mitte 1 Mm. von einander distant.

Es liegt demnach eine Defectbildung der Jochbrücken vor, die rechterseits hochgradiger auftritt als links.

Ich gehe nun zur Beschreibung des 2. Falles über.

Fall II. Rudimentäre Bildung des Jochbeines und des Jochbogens combinirt mit einem Zerfall des Keilbeines in mehrere Stücke.

Das Cranium dürfte seinem Nahtverhalten nach und in Bezug auf die noch nicht hervorgetretenen letzten Mahlzähne zu urtheilen einer etwa 20—24 Jahre alten Person angehört haben.

Die Gelegenheit zur Auffindung dieses Falles gab eine Präparation der Gesichtsmuskeln, für welche der Kopf einer männlichen Leiche bestimmt wurde. Das Rumpfstück der Leiche konnte nicht mehr eruirt werden, die Schädelhöhle war eröffnet, das Gehirn entfernt und so bin ich denn nur im Stande über das Skelet des Schädels und über die Weichtheile an Stelle des defecten Jochbogens zu referiren. Vorerst will ich das Knochengerüste des Schädels beschreiben. Es ist in der oberen Ansicht längsoval, seine Länge beträgt 175 Mm., seine grösste, in der senkrechten Projection der äusseren Gehörgänge am Schuppenrande des Schläfebeines befindliche Breite 141 Mm. und seine Höhe 130 Mm.; der Längenbreitenindex gleicht somit 80·5 und daher ist das Cranium subbrachycephal.

Die Vorder- und Hinterhauptgegend sind in gewöhnlicher Weise gewölbt, hingegen die Schläfegruben abnorm ausgebaucht, was insbesondere in der Profilansicht des Schädels auffällt. Das Gesichtsskelet ist von mittlerer Länge (121 Mm.), aber schmal (119 Mm.), das Oberkiefergerüste tritt ziemlich stark vor, da der Nasenwinkel 69·5° besitzt; das knöcherne Nasendach ist stark prominent.

Für die einzelnen Knochensegmente lehrt die Untersuchung:

1. Das Stirnbein ist gut gewölbt, sein sagittaler Bogen 121 Mm. lang (mit dem Bandmass gemessen). Die erste Stirnbreite (zwischen den Jochfortsätzen) gibt 99 Mm.; die zweite Stirnbreite (gerade oberhalb der Jochfortsätze) 101 Mm. und die dritte grösste Stirnbreite, die in die Kreuzungspunkte der seitlichen halbmondförmigen Linien mit der Kranznaht fällt, 124 Mm. Von Details wäre zu erwähnen: die Zartheit der Supraorbitalränder median, ihre Auftreibung gegen die Jochfortsätze und ein mässiges Vortreten der Augenbrauenbogen.

Der sagittale Bogen der Parietalgegend ist 122 Mm. lang; die Entfernung der deutlich ausgesprochenen Tubera parietalia beträgt 132 Mm. Die sagittale Krümmung dieser Region ist keine ganz gleichmässige, da ihre Wölbung von den Parietallöchern an zunimmt und dadurch steiler als gewöhnlich gegen das Hinterhaupt abfällt. Den ausgebauchten Tempora entsprechend ist die Mittelhauptgegend im frontalen Diameter stärker gekrümmt.

2. Das Hinterhauptbein besitzt einen sagittalen Bogen von 119 Mm., eine grösste Breite von 114 Mm.; es ist ziemlich ge-

wölbt, seine Muskelleisten sind nur schwach ausgeprägt; die Lambdanaht enthält in ihrem linken Schenkel zwei kleine Zwickelknochen und einige grosse an den Uebergangsstellen in die Warzennähte. Auf der rechten Seite erstrecken sich diese in der Zahl von 4 gegen die Medianlinie und haben als untere Grenzlinie die bekannte und oftmals auftretende Fissura occipitalis.

Ich lasse jetzt die allgemeine Beschreibung der Schädelhöhle folgen und werde die abnorme Temporalgegend erst nach Abhandlung der mittleren Schädelgrube describiren. Die Calvaria weist am Durchschnitte ein Dickenverhältniss auf, welches zu den normalen gehört; man könnte es eher für zu gering, als die Norm überschreitend ansehen.

Die Calvaria ist im Vorderhaupte median 7 Mm. und lateral 5 Mm. dick; seitlich oberhalb der Schuppenverbindung im Scheitelbeine 3—4 Mm. und rückwärts an der Protuberantia occipitalis externa 16 und lateral 4—5 Mm. Dabei ist zwischen den beiden compacten Schichten der Hirnschale eine deutliche spongiöse Schicht etablirt. Vom Gewölbe des Schädels wäre sonst ausser dem Lockersein der Nähte kein bemerkenswerthes Moment zu verzeichnen.

An dem basalen Antheile der Schädelhöhle sieht man insbesondere im Stirnbeinbezirke die Gruben und Erhabenheiten für die Gehirnwindungen und deren Grenzfurchen sehr scharf ausgebildet, selbst die hinteren Bezirke der Felsenbeinpyramiden sind von je zwei tiefen und breiten Furchen ausgehöhlt. Ferner ist die vordere Schädelgrube sagittal wie frontal ziemlich ausgedehnt. Für erstere Richtung ergibt die Messung median 47 für die zweite 117 Mm.

Der sagittale Diameter der hinteren Schädelgrube gibt 79 der frontale 111 Mm. und ist dieselbe leicht zu absolviren, da in ihr nur erwähnenswerth sind: die besondere Tiefe der rechten Fossa sygmoidea und die Weite des sich anschliessenden Foramen jugulare, während auf der Gegenseite mit dem um die Hälfte engeren Foramen jugulare die Grube für das Kleinhirn sich bis an den Aquaeductus vestibuli erstreckt, sich da begrenzt, und von einer medianen Grenzkante des Sulcus sygmoideus keine Spur vorhanden ist.

Anatomie der mittleren Schädelgrube (rechterseits).

Diese Gegend der Basis cranii ist nun durch das reichliche Vorhandensein von abnormen, die constituirenden Segmente der

Region abermals theilenden Nähten ziemlich complicirt und wesentlich von der gewöhnlichen Ansicht abweichend.

Der Keilbeinkörper ist plump, vornehmlich dessen Tuberculum ephippii; desgleichen kann man von einer colossalen Entwicklung der Tubercula clinoidea antica sprechen, und zu diesen gesellen sich mit derselben Eigenschaft behaftet die mächtigen Pyramiden der Schläfebeine. Die Lingulae sind dicke starke Fortsätze geworden, die beinahe die Spitzen der Felsenbeine erreicht haben, und vor ihnen verläuft eine insbesondere rechterseits tiefe Furche gegen das Foramen lacerum anterius herab. Rechterseits ist noch insoferne ein unvollständiger Semicanalis nervi trigemini zugegen, als die Crista petrosa superior einen gegen den Körper des Keilbeines tendirenden, freien Fortsatz ausgetrieben hat. Was nun die vorhin erwähnten Nähte anlangt, die eine Theilung des Keilbeines ausführen, so zeigen sich deren von der mittleren Schädelgrube aus betrachtet rechterseits vier, wodurch der grosse Keilbeinflügel, und aber auch noch ein vorderer Antheil der Schläfebeinschuppe mit inbegriffen in fünf Theile zerfallen.

Die erste abnorme am meisten innen liegende Sutur (Taf. IV. Fig. 3 *a*) beginnt an der vorderen Peripherie des ovalen Loches, zieht reichlich gezackt etwas nach aussen, dann nach vorne, trennt eine 3—4 Mm. hohe Zone von jenem Theil des Keilbeinflügels ab, der von unten her die Fissura orbitalis inferior begrenzt (Taf. IV. Fig. 3 *b*), zieht hierauf in frontaler Richtung weiter nach aussen, schneidet von dem Keilbeinflügel noch einen beträchtlichen Antheil ab (Taf. IV. Fig. 3 *c*), der an's Stirnbein gewachsen ist, und endigt schliesslich am obersten Nahtrande des grossen Keilbeinflügels. Um dieser Aufgabe vollständig entsprechen zu können, muss die Sutur auch dort endigen, wo die Fissur aufhört und demnach schliesst ein Nahtfortsatz am äussersten Winkel der Fissur ab. Als Fortsetzung dieser Naht rückwärts kann man eine andere, ganz kurze ansehen, die den hinteren Schenkel der ovalen Lücke zweitheilt. In dem von der ersten Naht umschriebenen Theile des grossen Keilbeinflügels ist das Foramen rotundum untergebracht, dessen obere, vordere Spange durch einen Spalt unterbrochen ist.

Die zweite accessorische Naht (Taf. IV. Fig. 3 *d*) geht aus dem lateralen Antheile der vorher beschriebenen aus, zieht nach hinten, endigt in der Sutura spheno-temporalis und ist vom Foramen ovale

26 Mm. entfernt. Berücksichtigt man, dass auch diese abnorme Naht bis an die Schläfegrube den Knochen penetrirt, so wird klar, dass aus dem Areale des grossen Keilbeinflügels ein Knochen (siehe Taf. IV. Fig. 3 *g*) gelöst werden kann, der median und vorne von der ersten abnormen Sutur, von der äusseren Peripherie des Foramen ovale, lateral von der zweiten abnormen Naht und hinten von der Verbindung zwischen Schläfebeinschuppe und grossem Keilbeinflügel begrenzt wird.

Die dritte abnorme Naht geht (s. Taf. IV. Fig. 3 *e*) 15—25 Mm. von der vorigen entfernt gleichfalls aus der ersten hervor, verläuft S-förmig rückwärts, ist von beträchtlicher Länge (etwa 30 Mm. lang) und vereinigt sich an jener Stelle, wo die Concavität des S in die Convexität übergeht, mit der vierten (s. Taf. IV. Fig. 3 *f*) blos 18 Mm. langen und vorne abermals aus der ersten abnormen Naht abzweigenden, den grossen Keilbeinflügel zerklüftenden Naht.

Die vierte Naht und die hintere Partie der dritten schliessen oben den grossen Keilbeinflügel gegen das Scheitelbein ab.

Fasse ich nun alles bisher Gesagte zusammen, so geht daraus hervor, dass der rechte grosse Keilbeinflügel in fünf Stücke getheilt ist.

Das erste (s. Taf. IV. Fig. 3 *b*) mit dem Keilbeinkörper zusammenhängende führt den Canal für den zweiten Ast des fünften Nerven und den inneren Schenkel des ovalen Loches, und bildet die untere Umwandung der Fissura orbitalis superior.

Das zweite (s. Taf. IV. Fig. 3 *c*) führt die laterale Partie des eben genannten Loches, zwei andere Stücke (s. Taf. IV. Fig. 3 *h, i*) des Flügels werden blos von der meningealen Furche passirt, und haben sonst das Aussehen von Zwickelknochen und das fünfte Stück ist mit dem Stirnbeine coalirt (Taf. IV. Fig. 3 *c*). Mit dieser Description ist aber die Anatomie der mittleren Schädelgrube bei weitem noch nicht erschöpft. Ich habe schon vorher angegeben, dass die Betheiligung der einzelnen Knochensegmente an der Bildung der mittleren Schädelgrube eine von der Norm abweichende ist. Es wurde ausgeführt, dass durch den welligen Verlauf der ersten abnormen Naht ein vorderer Abschnitt vom grossen Flügel des Keilbeines abgetrennt werde, der abermals getheilt, einerseits mit seiner inneren Zone die untere Peripherie der oberen Augenhöhlenspalte begrenzt und andererseits die laterale, grössere Zone

an das Stirnbein abgegeben hat. Ohne Spur einer allenthalben ehemals vorhanden gewesenen Trennung schliesst sich der vom grossen Flügel gelöste Abschnitt ans Stirnbein. Das Os frontale besitzt diesem anatomischen Verhalten zu Folge einen in die mittlere Schädelgrube descendirenden Fortsatz, der wie später gezeigt werden wird, auch einen Theil der Pars orbitalis des grossen Flügels substituirt. — Damit noch nicht genug tritt Aehnliches auch im oberen Bereich der mittleren Schädelgrube auf, und zwar scheint sich an einer Stelle die Schuppe des Schläfebeines auf Kosten des grossen Flügels abnorm weit ausgedehnt und wieder durch die Verbreiterung des den oberen Abschnitt des Keilbeinflügels ersetzenden Knochenstückes eine Reduction erfahren zu haben.

Es tritt nämlich in der oberen Gegend des grossen Keilbeinflügels die Schuppe so weit zurück, dass ihre Länge daselbst nicht mehr als 30 Mm. beträgt, ein Maass, welches im Vergleiche mit dem von gewöhnlichen und gleich grossen Schädeln entnommenen viel zu gering ist; diese Verkleinerung der Schuppe wird compensirt von dem dritten Theilungsstücke (Taf. IV. Fig. 3 *h*) des grossen Keilbeinflügels.

Mit der Bemerkung: das Tegmen tympani sei so weit vorgeschoben, dass es den Canal für den Durchgang der Arteria meningea media überdacht, ist schliesslich die Anatomie der rechten Mittelhauptgrube erschöpft, und ich gehe nun zur Beschreibung der linken Mittelhauptgrube über.

Anatomie der mittleren Schädelgrube (linkerseits).

Diese ist durch Abnormitäten minder alterirt, als es die nachbarliche war. Von abnormen Nähten ist die als erste bezeichnete auch auf dieser Seite zugegen (Taf. IV. Fig. 3 *a'*), nur nimmt sie einen mehr geradlinigen Verlauf und trennt daher eine schmälere Zone von der vorderen Peripherie des grossen Keilbeinflügels ab (Taf. IV. Fig. 3 *b'*; *c'*). Indem auch von dieser Naht ein kleiner Schenkel gegen den lateralen Winkel der Fissura orbitalis superior abzweigt, wird diese nach unten von einer eigenen Knochenspange begrenzt, ganz so wie dies schon für die andere Seite beschrieben wurde; und der lateral von der Fissur gelegene, vom Keilbeinflügel getrennte Abschnitt ist auch hier wieder mit dem Stirnbeine verwachsen.

Eine zweite abnorme Naht (Taf. IV. Fig. 3 *d'*) mit sagittalem Verlauf geht oben aus der ersten hervor, und indem diese zweite Naht bis zur Sutura spheno-temporalis reicht, wird das oberste Ende des grossen Keilbeinflügels ein selbstständiger Knochen.

Eine dritte, kleine Naht (Taf. IV. Fig. 3 *a''*) trennt den hinteren Schenkel des Foramen ovale und in Bezug auf die übrigen Nerven- und Gefässcanäle des Keilbeinflügels wäre zu erwähnen, dass der vordere Schenkel des Foramen rotundum nicht geschlossen und in der Lücke für die Arteria meningea media ein schuppenartiges Knöchelchen eingelagert ist.

Da die angeführten, abnormen Nähte die ganze Dicke des Keilbeinflügels durchsetzen, so müssen natürlich auch die Schläfegruben und Augenhöhlen ein von der Norm abweichendes Aussehen besitzen und es ist unsere Aufgabe dieses hier zu skizziren.

Anatomie der rechten Schläfegrube.

Sie besitzt eine grösste Länge von 90 Mm.; von dieser entfallen in der sagittalen Linie 52 auf die Schuppe des Schläfebeins, 24 auf den Keilbeinflügel und 14 auf die Temporalportion des Stirnbeines.

Die Schläfebeinschuppe führt einen in den Sulcus meningeus mündenden Gefässcanal und sieht im vorderen Antheil so aus, als hätte man von ihr ein Stück entfernt und es der Keilbeinregion zugewiesen; demgemäss fällt der vordere Rand (Taf. V. Fig. 4 *a*) der Schuppe von oben hinten nach vorne unten ab. Ferner trifft man auf die durchgreifende 1., 2., 3. und 4. abnorme Naht (Taf. V. Fig. 4 *b*, *c*, *d* u. Fig. 6 *a*). Da wo die erste an der Oberfläche der Hirnschale zum Vorschein kommt (Taf. V. Fig. 6 *a*) grenzt sich gerade der Processus pterygoideus gegen den grossen Keilbeinflügel ab. Diese äussere Sutur geht vorne durch die Fissura orbitalis inferior in die Augenhöhle auf die Superficies orbitalis des Keilbeinflügels über, hinten durch das ovale Loch in die Schädelhöhle und von den beiden Punkten aus begibt sie sich in die als erste angeführte, abnorme Naht.

Die Fossa infratemporalis sieht aus, als hätte man den Knochen gegen die Schädelhöhle eingedrückt. Es bedeutet dies aber blos eine Excavation des Knochens, da für den Eindruck keine Eminenz in der mittleren Schädelgrube vorhanden ist. Ein neues

anatomisches Moment der Schläfegrube findet sich im Bereich der unteren Augenhöhlenspalte. Gewöhnlich wird die obere Begrenzung dieser in der ganzen Ausdehnung vom grossen Keilbeinflügel besorgt, in unserem Falle hingegen nur zum Theile. Es ist an dieser Stelle das Keilbein zu schmal, hingegen das entgegenkommende Jochbein sehr breit (Taf. V. Fig. 6 *b*) und daher rührt es, dass vorne der obere Rand der Fissura orbitalis inferior vom Os zygomaticum besorgt wird. (Gelegentlich besitzt der Jochfortsatz des Oberkieferbeines einen sehr langen aufwärts strebenden Fortsatz, welcher sich mit dem vordersten Abschnitt des vom Sphenoideum besorgten, oberen Randes der Fissura orbitalis inferior verbindet und diese vorne abschliesst. In diesem Falle ist das Jochbein von der Bildung der Fissura ganz ausgeschlossen.)

In der Verbindung der beiden genannten Knochen lagern zwei Schaltknochen, von denen der eine (Taf. V. Fig. 6 *c*.) 9 Mm. lang und 5 Mm. breit ist, der andere blos ein Schüppchen darstellt, und die als abgelöste Theile des Keilbeinflügels anzusehen sind. Wir sehen also auch an dieser Stelle ein Segment auf Kosten des anderen vergrössert; das Jochbein besitzt einen Anhang, der für gewöhnlich dem grossen Keilbeinflügel angehört.

Linkerseits haben wir eine Art von Uebergang zu dem eben beschriebenen Verhalten vor uns. Es zeigt auch hier das Jochbein ein Bestreben die Fissura orbitalis inferior zu begrenzen; aber es kommt nicht so weit, hingegen begrenzt auch nicht der grosse Keilbeinflügel die Fissur vollständig nach oben, sondern ein selbstständiger (Taf. V. Fig. 5 *a*) 18 Mm. langer, 8 Mm. breiter Knochen, der als ein Theilungsprodukt der Ala magna des Keilbeins anzusehen ist. Sonst wäre von der linken Schläfegrube nur noch Folgendes erwähnenswerth: der Keilbeinflügel ist durch die bereits beschriebene, abnorme Naht, die in Taf. V. Fig. 5 bei *b* an die Oberfläche dringt, nochmals getheilt und in der Schuppennaht steckt ein Zwickelknochen.

Anatomie der Augenhöhlen.

Es ist klar, dass durch die bisher beschriebenen Verhältnisse auch die Morphologie der Augenhöhlen eine Modification erfahren haben muss, denn die Abnormität betrifft doch Segmente, die an der Wandbildung der Orbita hervorragenden Antheil nehmen.

Auf der rechten Seite ist der Orbitaleingang 33 Mm. hoch und 38 Mm. breit. An der inneren Wand der Augenhöhle fällt nur die besondere Breite (17 Mm.) des Thränenbeines auf; ihr Pavimentum wird von 3 Knochen besorgt: vom Oberkiefer-, Gaumenbein und einem zwischen diesen eingeschalteten (7 Mm. langen 4 Mm. breiten) Knöchelchen.

Für die Pars orbitalis ossis palati wäre ihre besondere Ausbildung erwähnenswerth. Die obere Wand, die Decke der Orbita zeigt nichts Besonderes, dafür aber die äussere, welche folgendes Aussehen angenommen hat: sonst sieht man an ihr eine Naht, die an der Verbindung zwischen Stirn- und Jochbein beginnt und sich hierauf in zwei Schenkel spaltet, von denen der obere zur Fissura orbitalis superior, der vordere zur gleichnamigen unteren Spalte sich begibt — also eine Sutur, welche die Orbitalfläche des Keilbeins umschreibt; in unserem Falle ist von einer solchen regelmässigen Naht nichts zu sehen, sondern die äussere Orbitalwand zeigt eine Sutur, die an der Verbindung des Stirnbeines mit dem Jochbein beginnt und etwa in der Mitte der unteren Peripherie der oberen Augenhöhlenspalte endigt. Diese Naht besitzt einen inselförmigen Ausläufer, der die vorher beschriebenen Schaltknochen in der Sutura spheno-zygomatica umschreibt und eine seichte Furche, die zur Fissura orbitalis inferior zieht, um das Stück des Jochbeins gegen den Keilbeinflügel abzugrenzen, von welchem auf pag. 115 gesagt wurde: er betheilige sich an der oberen Umrandung der gerade genannten Fissur. Alles, was oberhalb der Naht an der äusseren Orbitalwand liegt, ist mit dem Stirnbeine ein und dieselbe Masse. Demnach wird die äussere Wand der Augenhöhle gebildet:

a) vorne unten von dem weit in die Orbita vorgestreckten Jochbein; b) vom Stirnbeine, mit dem ein grosser Theil des Keilbeinflügels unificirt ist (siehe pag. 111); c) von dem auf pag. 115 beschriebenen Schaltknochen; d) von dem Fortsatz des Keilbeinflügels, der rückwärts die obere Umrandung der Fissura orbitalis inferior besorgt (pag. 115) und schliesslich e) von jener auf pag. 111 angeführten Knochenlamelle, die durch die erste abnorme Naht gelöst, die untere Begrenzung der oberen Augenhöhlenspalte besorgt.

Die linke Orbita ist etwas einfacher gebaut; die Höhe ihres Einganges misst 33 Mm., die Breite 38 Mm.; die untere und obere Wandung sind normal, an der inneren ist wieder nur die

besondere Breite (15 Mm.) des Thränenbeines auffallend und die äussere Wandung besitzt eine in ihrer Mitte sagittal verlaufende Naht, die zwei Schenkel gegen die untere Fissur entsendet und rückwärts in jener Sutur (pag. 113) endigt, die die untere Zone der Fissura orbitalis superior isolirt. Die linke äussere Wand wird demzufolge gebildet: a) vorne vom Jochbein; b) in der oberen Hälfte vom Stirnbein, mit welchem der pag. 113 beschriebene Theil des Keilbeinflügels verschmolzen ist; c) unten von jenem zwischen den beiden Schenkeln der Naht gelegenen und auf pag. 115 gewürdigten, grossen Schaltknochen und d) ganz hinten von der mehr selbstständigen Umrandung der oberen Augenhöhlenspalte.

Dies wäre die Anatomie der Hirnschale und der Augenhöhlen gewesen und ich kann jetzt zur Beschreibung der noch nicht gewürdigten abnormen Theile des Gesichtsskeletes übergehen.

Anatomie des Gesichtsskeletes.

Der allgemeinen Züge desselben wurde eingangs Erwähnung gethan und vornehmlich die Schmalheit des Skeletes hervorgehoben. Ergänzend füge ich nun noch folgende Maasse bei:

Länge des Oberkiefers	70	Mm.
Grösste Breite des Oberkiefers	92	„
Nasenhöhe	52	„
Nasenbreite	22	„
Index nasalis 42·3 Mm., somit leptorrhin.		
Länge des Nasenrückens	25	Mm.
Breite der Nasenwurzel	21	„
Länge des Zwischenkiefers	17	„
Breite des oberen Alveolarfortsatzes	62	„
Gaumenlänge	55	„
Höhe der Unterkieferkörper	35	„
Abstand der Unterkieferwinkel	101	„

Das Gesichtsskelet ist ziemlich gracil gebaut.

Die wesentliche Anomalie desselben besteht nun in dem Ausfalle der Jochbogen; aber auch das Jochbein (Taf. V. Fig. 4 und 5 *A*) scheint an Substanz eingebüsst zu haben. Beide Jochbeine haben eine mehr rechteckige Gestalt, die man aus einem normalen nur dann heraus bekommt, wenn man sich von demselben den

Temporalfortsatz und noch dazu ein unteres Stück vom Jochbeine selbst fortdenkt, da es mit diesen mehr oder minder trapezoidförmig gebaut ist. Die grösste Länge des rechten Jochbeines von der Verbindung mit dem Stirnbein bis zum Tuberculum massetericum gerechnet misst 41 Mm., seine Länge von der Mitte seiner Orbitalpartie zur Mitte des unteren Muskelrandes 22 Mm., die sagittale von der Mitte der Jochbein-Oberkiefernaht zu der des Temporalrandes 20 Mm.; ferner ist der untere Rand des Jochbeins um 7 Mm. kürzer als der des normalen (Taf. V. Fig. 4 *B*) und überhaupt kleiner als der am kleinsten, weiblichen Cranium unserer Sammlung; am auffallendsten gewiss ist aber die anatomische Eigenthümlichkeit des Os zygomaticum, dass der eben angeführte untere Rand (Taf. V. Fig. 4 *C*) eine so steil aufsteigende Richtung besitzt, wie sie an einem normalen Schädel nicht angetroffen wurde. Nehme ich dieselben Maasse von einem anderen, männlichen Schädel, der in Bezug auf die Höhe des Oberkiefers, die Länge der Schläfegrube, der Jochbeindiagonale, den Abstand des äusseren Gehörganges vom Tuberculum massetericum dieselben Zahlen liefert als das abnorme Cranium und dabei noch ein relativ kleines Jochbein besitzt, so erhalte ich 25, 23 und 41 Mm.; im Vergleiche mit den vorigen (22, 20 u. 41) zeigt sich eine Verkleinerung des frontalen und sagittalen Durchmessers um 5 und 3 Mm. Der Vergleich des contourirten, normalen Jochbeines mit dem des abnormen in der vierten Abbildung schildert dies Verhalten noch deutlicher. Aus diesen Bildungen des Jochbeines ziehe ich den Schluss, dass in unserem Objecte eine Verkümmerung des Jochbeines vorliege und demselben eine keilförmige untere Zone sammt dem Processus temporalis fehle. Statt eines solchen ist ein Tuberculum an der Zusammenkunftsstelle des temporalen und unteren Jochbeinrandes zugegen. Der temporale Jochbeinrand trägt überdies einen langen, aufwärts gerichteten, spitzen Processus marginalis[1]) (Taf. V. Fig. 4 *E*).

Ausser dem Jochbein ist auch noch der Processus zygomaticus des Schläfebeines (Taf. V. Fig. 4 *D*) defect, so dass ein eigentlicher Jochbogen fehlt. Am Schläfebeine findet sich wohl ein gegen das Jochbein gerichteter, mit breiter Basis aufsitzender, dornähnlicher Fortsatz, der aber, wie ich gleich zeigen werde, nur in sehr rudi-

[1]) Luschka: l. c.

mentärer Weise den Processus zygomaticus ossis temporum zu repräsentiren vermag; er stellt nicht etwa ein Stück vom freien Theile des Jochbogens dar, denn das an des letzteren Wurzel aufgesetzte Gelenkhöckerchen fehlt auch und demnach kann der vorhandene Fortsatz nur ein Stück der hinter dem Tuberculum articulare gelegenen, in die Crista temporalis übergehenden Wurzel des Schläfebeinjochfortsatzes sein. Am besten ersieht man das aus der Betrachtung der Region von der Basis cranii aus. Da fällt besonders die Formation der Fossa glenoidalis ins Auge; sie ist nämlich beinahe plan, oder nur in ganz geringem Grade gehöhlt und überdies unvollständig, da ihre vorderste Partie, auf welche das Tuberculum articulare folgt, nicht vorhanden ist. Es sieht die Gegend so aus, als hätte man einige Millimeter hinter dem Tuberculum mit einem vorwärts gerichteten concaven Schnitt die Jochwurzel ausgeschnitten. Dem zufolge bleibt dann von ihrem rückwärtigen Antheil blos eine spitz auslaufende Partie zurück und wir haben daher Recht zu behaupten, es fehle nicht nur der Jochfortsatz des Schläfebeines, sondern auch noch der grössere Theil der Jochwurzel. Zwischen dem Rudimente dieser und dem defecten Jochbeine liegt die Schläfegrube am macerirten Object frei zu Tage, im frischen Zustande waren die beiden Endpunkte des Jochbeines und der Jochwurzel durch einen 32 Mm. langen, sehnigen Strang in Verbindung gesetzt, an dem sich von oben her die Fascia temporalis inserirte und von dem nach unten eine Portion des Musculus masseter den Anfang nahm.

Auf der nachbarlichen, linken Seite (Taf. V. Fig. 5) ist das osteologische Verhalten ganz analog gebildet, und auch in Bezug auf die Präparation der Weichtheile ergab sich das für die Gegenseite Beschriebene; ich habe somit nur der Vollständigkeit halber einige Maasse beizufügen. Das linke Jochbein besitzt einen 25 Mm. langen, frontalen Durchmesser; der sagittale beträgt 21 Mm. und der Abstand seiner Verbindung mit dem Stirnbeine vom Tuberculum massetericum 45 Mm. Der temporale Rand trägt zwei Processus marginales, der untere Jochbeinrand ist 28 Mm. lang und die Fossa glenoidalis ist um weniges gehöhlter als die nachbarliche. Weiteres kann ich mir zu beschreiben ersparen, da wie schon bemerkt, die übrigen, morphologisch wesentlichen Kriterien denen der Gegenseite analog sind.

Durch den Ausfall der Jochbogen auf beiden Seiten hat die Integrität des Oberkiefergerüstes keine Einbusse erfahren, was den Beweis führt, dass für die Architectur des menschlichen Oberkiefergerüstes nur der zwischen Oberkiefer und Stirnbein eingeschaltete Theil des Jochbeines von Wichtigkeit ist.

Alles resumirt, sehen wir für den beschriebenen Schädel ein mehrfaches Getheiltsein des Os sphenoidale und eine rudimentäre Bildung des Jochbeines und der Jochbrücke vorliegen und es tritt nun die Aufgabe an uns heran zu untersuchen, inwieweit wir an der Hand der Entwicklungsgeschichte im Stande sind, die Erkenntniss der vorliegenden Abnormitäten fördern zu können. Besehen wir vorerst das embryonale Verhalten des Keilbeins. Hierüber handeln sehr ausführlich A. Rambaud und Ch. Renault in ihrem Werke: Origine et Developpement des Os[1]) und haben auf Taf. 9 des beigegebenen Atlas die Ossificationsstadien des Os sphenoideum in ganz ausgezeichneter Weise abgebildet. Aus dem Werke entnehme ich: Im zweiten Monat erscheint ein Ossificationspunkt für die Ala magna und ein zweiter für die äussere Lamelle des flügelförmigen Fortsatzes; am Ende des zweiten Monates verwächst der Flügelfortsatz mit dem grossen Flügel in seinem inneren Drittel, die äusseren zwei Drittel bleiben hingegen durch einen das Foramen rotundum passirenden Spalt bis gegen den sechsten Monat erhalten.

Zur selben Zeit beginnt die Ossification der inneren Lamelle des flügelförmigen Fortsatzes, die ihre Selbstständigkeit bis gegen den siebenten Monat bewahrt. Ich hebe nur diese Daten aus der Ossificationsgeschichte des Keilbeines hervor, weil sie ausschliesslich für unseren Fall in Betracht gezogen werden können und selbst dies nur in beschränkter Weise.

Vornehmlich von jener Fuge, die den Keilbeinflügel von der äusseren Lamelle des Processus pterygoideus scheidet, ist die Spur in der ersten abnormen Naht zum Theil erhalten, da diese lateral den flügelförmigen Fortsatz gegen die Umgebung absetzt. Sie entspricht der Fuge nur theilweise, weil diese im Embryo das runde Loch passirt, in unserem Cranium aber diesen Nervencanal seitlich umgeht.

[1]) Paris 1864.

Dem das runde Loch passirenden Theil der Fuge entsprechen an dem Schädel möglicherweise die auf pag. 77 u. 80 beschriebenen Spaltungen. Die übrigen abnormen Nähte und Theilungen des grossen Keilbeinflügels finden in der Entwicklungsgeschichte kein erklärendes Moment und es bleibt aus diesem Grunde nichts anderes übrig, als eine abnorme Bildung von mehreren Ossificationspunkten anzunehmen.

Für die Ossification des Jochbeines und des Processus zygomaticus ossis temporum lehren dieselben Autoren, dass dasselbe wohl von einem Centrum aus verknöchert, aber aus drei Ossificationspunkten bestehe, die sich sehr bald miteinander in Verbindung setzen. Auf Taf. 13, Fig. 4 bilden sie das Jochbein einer zweimonatlichen Frucht, in welchem die drei Knochenpunkte zu sehen sind. Von diesen liegt der eine im Körper des Zygomaticum; seine Spitze ist gegen den Jochfortsatz des Schläfebeines gerichtet. Der zweite liegt im vorderen Bereiche seiner Orbitalumgrenzung und der dritte mehr lateral im Stirnfortsatz des Jochbeines. In unserem Falle scheint nun der erste Ossificationspunkt nicht in genügender Weise sich ausgebildet zu haben, denn es dürfte nach der Beschreibung so ziemlich sicher sein, dass die untere Partie der Jochbeine nicht vollständig zur Ausbildung gekommen sei. Wenn dies aber in Zweifel gezogen werden kann, so wird doch die mangelhafte Entwicklung des Ossificationspunktes, durch den Ausfall des Processus temporalis, der das hintere Ende des ersten Knochenpunktes bedeutet, nachgewiesen.

Ferner lehrt die Entwicklungsgeschichte, dass auch der Jochfortsatz des Schläfebeines einen eigenen Verknöcherungspunkt besitze. Ueber seine Form und Ausdehnung sagen Rambaud und Renault: „Il présente une ligne obscure — partant de la racine de l'apophyse ou il est plus large, et s' étendant d'arrière en avant dans la gaine cartilagineuse comme un stylet dans son fourreau. Sa base, qui correspondra à la fosse articulaire, est élargie, et indique déjà les deux racines futures de l'apophyse.“ Nach dieser Lehre ist in unserem zweiten Falle nur das hinterste Ende des Ossificationspunktes aufgekommen, der übrige Theil hingegen völlig zurückgeblieben.

Vergleiche ich schliesslich die abnorme Formation in unseren Fällen, so lässt sich nicht bestreiten, dass in ihnen eine Analogie

mit der Morphologie derselben Knochensegmente bei anderen Thieren vorliege. Was die abnorme Bildung des Keilbeins in dem einen Falle betrifft, so lehrt die vergleichende Anatomie, dass es beim Krokodil und der Schildkröte in fünf Stücke zerfallen sei, in ein Mittelstück und vier andere Stücke, die den grossen Flügeln und den flügelförmigen Fortsätzen des menschlichen Keilbeins analog sein sollen, bei den Vögeln der Processus pterygoideus vom mittleren Theil getrennt sei und es bei den Cetaceen aus einer grösseren Anzahl von Knochenstücken bestehe.

Die rudimentäre Bildung des Jochbogens im ersten Falle lässt sich wieder in eine Reihe stellen mit dem nichtgeschlossenen Jochbogen von Bradypus tridactylus, während der zweite Fall, in welchem auch das Jochbein seinen normalen Ausbau nicht erfahren, mit derselben Bildung in Myrmecophaga jubata eine gewisse Analogie nicht verläugnen kann. Das Extrem dieser Bildung tritt bei Sorex auf [1]), während sich bei Centetes caudatus und Manis Temminckii (Smuts) das Analogon eines Processus zygomaticus vorfindet.

Auch die Flachheit der Gelenkgruben für den Unterkiefer am zweiten Objecte repräsentirt eine Thierbildung, ferner ein Verharren auf einem Entwicklungsstadium, indem dieselben selbst noch im Neugeborenen ziemlich seicht sind.

---

[1]) J. Fr. Meckel: Beiträge zur vergl. Anatomie. Bd. II, pag. 93.

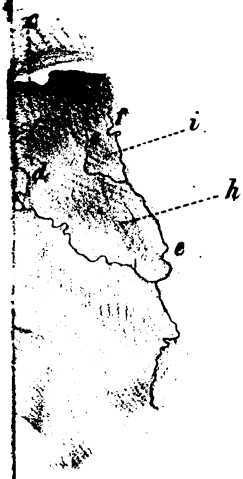
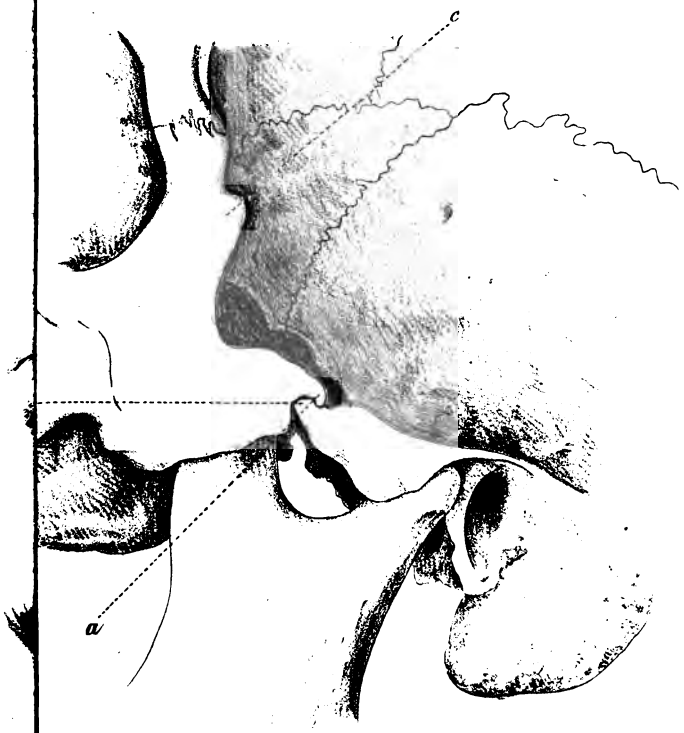


Fig. 2.



H. Schemfil del et lith.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Cranium eines Chinesen mit Defect des Jochbogens.
a und *b* spitze Fortsätze des sich entgegenstrebenden Processus temporalis und zygomaticus des Joch- und Schläfebeins.

Fig. 2. Linke Gesichtshälfte desselben Schädels mit defectem Jochbogen
a b. c Proc. maginalis.

Fig. 3. Mittlere Schädelgrube des II. Falles.
a und *a'* erste abnorme, das Keilbein theilende Naht.
d und *d'* zweite abnorme Sutur.
e und *f* dritte und vierte Naht.
b und *b'* innerster Abschnitt des grossen Keilbeinflügels, der auch die untere Circumferenz der Fissura orbitalis inferior besorgt.
c und *c'* vom grossen Keilbeinflügel getrennte Partien, die mit dem Stirnbeine verwachsen sind.
g h i g' h' die übrigen Segmente der grossen Flügel.

Tafel V.

Fig. 4. Rechte Gesichtshälfte des II. Falles mit Fehlen des Jochbogens und rudimentärem Ausbau des Jochbeins.
A Jochbein.
B Contouren eines normal grossen Jochbeins.
C Unterer Rand des Zygomaticum.
D Rudiment des Processus zygomaticus ossis temporum.
E Processus marginalis.
aa Schräg abfallender vorderer Rand der Schläfebeinschuppe.
b c d Temporalansicht der 2., 3. und 4. abnormen Naht.

Fig. 5. Linke Gesichtsseite desselben Falles.
A Jochbein.
a Schaltknochen aus dem grossen Keilbeinflügel hervorgegangen, der die obere Umrandung der unteren Augenhöhlenspalte besorgt.

Fig. 6. Rechte Fossa infratemporalis desselben Schädels.
a Erste abnorme Naht.
d Fortsatz des Keilbeinflügels, der in der hinteren Hälfte die untere Augenhöhlenspalte umschreibt.
b Fortsatz des Jochbeins, der dasselbe für die vordere Partie der Fissur ausführt.
c Schaltknochen.

Neue Mittheilungen über Coalition von Fusswurzelknochen.

Von

Dr. E. Zuckerkandl,

Prosector.

(Hierzu Taf. VI.)

Im Jahre 1877 habe ich in der Wiener medicinischen Zeitung einen kleinen Artikel geschrieben, der die ungewöhnliche Synostose zwischen dem Talus und Calcaneus behandelt. Seit jener Zeit habe ich, ohne dass ich dem Gegenstande eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt hätte, dieselbe Knochencoalition noch zweimal beobachtet. Wäre in den zwei angeführten Fällen nichts Anderes als eben nur die Synostose zur Beobachtung gelangt, dann würde es wohl überflüssig erscheinen, nochmals den Gegenstand zu berühren, da man ausser einer statistischen Angabe nichts Neues vom Belange bringen könnte, und wir somit über den Kern der Sache, nämlich über das Zustandekommen solcher Knochencoalitionen, ebenso im Ungewissen blieben wie vorher. Die neueren Beobachtungen über die ungewöhnliche Coalition von Fusswurzelknochen sind aber darnach angethan den Uebergang zur Synostose zu demonstriren; denn die Coalition war nur einseitig entwickelt, und die andere Seite zeigte ein anatomisches Verhalten, welches die Mitte zwischen der physiologischen Differenzirung der Knochen und der Synostose einhielt. Ich werde daher zuerst die Präparate beschreiben und dann ein Resumé folgen lassen.

Fall 1. Verwachsung zwischen Talus und Fersenbein in der Leiche eines 10 Jahre alten Knaben. Die Synostose findet sich rechterseits im Bereiche der medialen Partie des Sustentaculum tali, und keine Stelle der Umgebung würde auf einen patho-

logischen Ursprung der Coalition hinweisen; die synostotische Stelle ist in ihrer ganzen Ausdehnung glatt und wenig massig (Taf. VI. Fig. 1 *a*). Auch die Stellung des Sprungbeines gegen den Calcaneus schliesst ein Zurückführen des Falles auf krankhafte Processe völlig aus. Der Talus liegt am Fersenbein in jener Position, die er bei extremer Rotation des Fusses nach innen einnimmt, und bei welcher das vordere Ende des unteren, äusseren Talusrandes (Taf. VI. Fig. 2 *a*) am Eingange in den Sinus tarsi angekommen ist. Es ist dies eine Lage, die das vordere Sprunggelenk im Stehen einnimmt; in einem Individuum aber, welches durch Krankheit nicht gezwungen wurde das Bett zu hüten, konnte sich die Synostose nicht entwickeln, denn die Stellung des Gelenkkörpers im Sprunggelenke ändert sich im Gehen, und es wird doch absolute Ruhe im Gelenke nothwendig sein, um das Zustandekommen der Coalition zu ermöglichen. Bei einer durch Krankheit bettlägerigen Person ist die Stellung der beiden in Rede stehenden Knochen eine der angegebenen gerade entgegengesetzte; somit bliebe nur noch über an eine Fixation des Gelenkes durch einen Verband bei Rotation des Talus nach innen zu denken. Diese Frage fällt mit der ersten zusammen und ist durch deren Beantwortung eigentlich schon erledigt.

Der Mangel an Erscheinungen, die auf Knochenerkrankungen hinweisen, ferner die Thatsache, dass die Ruhelage allein nicht solche Synostosen erzeugt, wird wohl genügen, um diese Erwägung auszuschliessen. Ich möchte aber vorgreifend schon hier bemerken, dass auch die Anatomie des Talus und Calcaneus in der nachbarlichen Körperhälfte die Entwicklung der vorliegenden Synostose aus einem krankhaften Process nicht recht zulassen; diese Knochen bieten nämlich Verhältnisse dar, die jedenfalls physiologischen Ursprunges sind, den Uebergang zur Synostose repräsentiren, und da wird man wohl mit einigem Rechte behaupten dürfen, dass die Synostose nur eine extreme Form des Verhaltens in der linken Körperhälfte darstelle. Es sind aus diesen Gründen alle bisherigen Möglichkeiten, die vorgeworfen werden konnten, auszuschliessen, und wir müssen daher auf eine prämature, meiner Ueberzeugung nach selbst intrauterine Entstehung der Synostose zurückkommen. Die Möglichkeit dieser Entwicklung wird aus dem Folgenden noch klarer werden. Im Uebrigen sind die articulirenden Flächen des Talus und Calcaneus etwas höckerig, ebenso der Kopf des Talus; Erscheinungen, die ich

auf die geringe oder ausgeschlossene Bewegungsfähigkeit der Gelenke zurückführen möchte.

Auf der linken Seite findet sich keine Synostose des Sprung- und Fersenbeines, aber die Formation ihrer articulirenden Flächen ist eine ungewöhnliche und liefert ein Bild, welches uns Aufschluss darüber gibt, wie das Vorstadium der Coalition aussieht, und dessenthalben erhält das Object einen erhöhten Werth. Die beiden Knochen sind sonst in Bezug auf ihr anatomisches Verhalten dem der Gegenseite ziemlich gleich; die medialen Gelenkflächen sind auch nicht eben, sondern vielmehr mit rundlichen Erhabenheiten versehen. Das Collum tali ist median eingesunken, und das Caput selbst etwas uneben. Ein ganz anderes Bild geben die Articulationsflächen des Sustentaculum tali und die correspondirende Gelenkfläche des Sprungbeines. Nur ihre vordersten Antheile sind in einer Ausdehnung von 5 Mm. (sagittale Richtung) eben und mit einer Gelenkfläche versehen, der andere an Grösse überwiegende Antheil repräsentirt eine compacte Masse, die von zahlreichen Grübchen und Lücken durchsetzt ist (Taf. VI. Fig. 3 u. 4 *a*), für den Eingeweihten aber nichts Fremdartiges darbietet, da die Flächen gerade so aussehen, wie die sich entgegensehenden Flächen der Diaphyse und Epiphyse eines macerirten Röhrenknochens.

Fall 2. Dieser betrifft das Fussskelet eines Mannes mit Coalition des linken unteren Sprunggelenkes. In Bezug auf die Stellung des Talus zum Calcaneus gilt das für den ersten Fall Beschriebene. Das Sprunggelenk befindet sich in extremster Innenrotation. Die Synostose erstreckt sich auf die ganze Ausdehnung des Sustentaculum tali und auch noch auf den Bereich der Ligamenta interossea. Das Aussehen der coalirten Stelle ist dem vorher beschriebenen gleich, die Gelenkflächen sind leicht uneben. Durch die extreme Stellung des Talus ist der Contact zwischen den vorderen Gelenkkörpern der Chopart'schen Articulation aufgehoben und dadurch resultirt zwischen ihnen und dem Taluskopf eine weite, unten in die Planta pedis führende Lücke.

In der nachbarlichen Seite ist das untere Sprunggelenk wohl nicht synostotisch, aber auch nicht völlig normal. Die vordere Hälfte des Sustentaculum tali trägt eine rundliche Gelenkfläche und eine ähnlich geformte die correspondirende Seite des Sprungbeines, die hintere Hälfte ist dagegen an beiden Knochen zu leicht erhabenen

Fortsätzen ausgewachsen, die am macerirten Objecte nicht aneinanderschliessen.

Für diesen Fall liegt das gesammte Fussskelet vor und ich bin dadurch in den Stand gesetzt, über dessen Form Bestimmtes aussagen zu können. Die Betrachtung des Fussskeletes lehrt, dass namentlich auf Seite der Synostose ein, wenn auch nicht hochgradiger, so doch immerhin deutlicher Plattfuss vorhanden ist, der bedingt wird durch die extreme Stellung, in der das Sprungbein eine Coalition eingegangen hat. Den dritten Fall über Synostose im unteren Sprunggelenke, den ich anderen Ortes beschrieben habe, citire ich nur hier der Vollständigkeit halber und erwähne, dass für ihn eine doppelseitige Coalition vorlag. Resumire ich das über die Coalition der Fusswurzelknochen Gesagte, so ergibt sich:

1. Die Coalition tritt einseitig oder bilateral auf.

2. Im Falle des einseitigen Vorkommens hat die Gegenseite nicht die völlige Integrität gewahrt, sondern es ist die Articulation zwischen Sustentaculum tali und dem Sprungbein entweder vollständig oder zum Theile aufgehoben.

3. Die Coalition ist mit höchster Wahrscheinlichkeit als eine angeborene zu bezeichnen, lässt sich nach den heute vorliegenden Mitteln nicht auf krankhafte Processe zurückführen; ebenso wenig wie die vorzeitige Synostose der Hirnschalensegmente oder die Coalition zwischen Hinterhauptbein und Atlas.

4. Der 2. Fall zeigt, dass die Anomalie einen leichten Plattfuss hervorruft, welches Moment, mit dem zusammengefasst, dass bei Coalition des unteren Sprunggelenkes die Rotationsfähigkeit im Fussgelenke völlig aufgehoben oder auf ein Minimum herabgesetzt erscheint, gegebenenfalls auch dazu dienen könnte, einen solchen Fall am Lebenden zu erkennen.

5. Es dürfte fernerhin auch angenommen werden, dass durch eine solche Anomalie die Gangart der betreffenden Person nicht ganz die gewöhnliche gewesen sein dürfte; denn durch die Coalition der Gelenkkörper des unteren Sprunggelenkes ist die Rotationsfähigkeit im Tarsus bedeutend reducirt worden und dies kann doch nicht ohne Einfluss auf die Gangart geblieben sein. Ich möchte glauben, dass durch den Ausfall an Rotation die Elasticität des Ganges eine Einbusse erleiden müsse.

Eine Frage, die für die Erklärung der Entwicklung dieser Synostosen von Tragweite ist, wirft sich bei der Berücksichtigung des anatomischen Bildes auf, welches der Bereich des Sustentaculum tali auf der nicht synostotischen Seite darbot. Was hat insbesondere in dem ersten Falle die poröse Masse im Sustentaculum statt Articulationsflächen zu bedeuten?

Aus dieser Formation kann man doch schliessen, dass eine gleitende Bewegung hier nicht stattgefunden hat; wie sollte man sich auch eine solche zwischen höckerigen, durchlöcherten Körpern vorstellen können. Ich habe das gleich eingangs bei der Beschreibung erwähnt, dass mir diese Stelle so vorkommt, wie die durch Knorpeln verbundenen, rauhen, durchlöcherten Flächen der Epiphysen und Diaphysen von Röhrenknochen, wodurch die Vermuthung fixirt werden könnte, es seien die abnorm geformten Flächen auch in der That durch Knorpel- oder vielleicht Bindegewebsfugen im Zusammenhange gewesen; dass dies höchst wahrscheinlich also war, werde ich durch die nun folgende Description eines anderen Falles beweisen.

Ich wollte in der Leiche eines 29 Jahre alten Mannes das Chopart'sche Gelenk eröffnen und umschnitt zuerst den Kopf des Talus, löste die Articulatio talo-navicularis und ging nun daran dasselbe in der Articulatio calcaneo-cuboidea auszuführen; doch scheiterten hier alle Versuche in das Gelenk zu kommen. Richtete ich die Schneide des Scalpells nach aussen und etwas nach vorne, so stiess ich an Knochen, und lenkte ich das Messer um weniges rückwärts, so gelangte ich in den Sinus tarsi. Die Eröffnung des Chopart'schen Gelenkes nach der gewöhnlichen Methode war daher nicht möglich. Durch dieses Factum aufmerksam gemacht, untersuchte ich den Fall alsogleich und da kam denn zum Vorschein, dass die vordere, innere Peripherie des Fersenbeines mit der äusseren des Naviculare fest verbunden war. Diese coalirte Stelle isolirte die beiden Antheile des Chopart'schen Gelenkes vollständig und es war demgemäss eine anatomische Unmöglichkeit aus der Articulatio talo-navicularis in die Articulatio calcaneo-cuboidea zu gelangen. Durch die Verbindung zwischen dem Calcaneus und Naviculare war die Beweglichkeit im Chopart'schen Gelenke auf das äusserste herabgesetzt und die Rotation des Fusses auf die Excursionsfähigkeit des Sprungbeines am Calcaneus und Schiffbein angewiesen.

Im weiteren Verlaufe der Präparation ergab sich die wichtige Thatsache, dass die Verbindung vom Calcaneus und Naviculare durch ein ausserordentlich derbes, fibröses Gewebe hergestellt wurde und dass der Knorpelüberzug der vorderen Fläche (zur Articulation der Keilbeine) des Os naviculare ohne Niveau-Differenz direct in den Knorpelüberzug der vorderen Calcaneusfläche (zur Articulation des Os cuboideum) überging, so dass wir füglich sagen können, für die Articulation mit dem Os cuboideum und den drei Keilbeinen zusammengenommen bilden das Fersenbein und das Naviculare einen Gelenkkörper.

Im macerirten Zustande besitzen die Knochen der abnormen Verbindung nachstehende Formation: die vordere für das Os cuboideum bestimmte Gelenkfläche des Calcaneus ist breiter und höher als die normale der Gegenseite.

	Breite der Gelenkfläche	Höhe der Gelenkfläche
am normalen	24 Mm.	24 Mm.
am anomalen	29 „	30 „

Die Zunahme um 5 Mm. an Breite gewinnt der genannte Abschnitt des Calcaneus median, und ist gleichzeitig die dem Naviculare zugekehrte Seite dieses Stückes leicht höckerig dabei durchlöchert, also das Aussehen darbietend, wie wir es am Sustentaculum tali der nicht synostotischen Seite in einem der vorigen Fälle gesehen haben. Ganz dasselbe Bild gewährt die correspondirende Stelle des Os naviculare und ich hebe aus dem Sectionsbefunde hier nochmals hervor, dass diese Flächen durch straffes, fibröses Gewebe in Verbindung gestanden haben. Im Uebrigen ist auch das Naviculare vergrössert und zwar im Vergleich mit dem der Nachbarseite um 7 Mm. Die Vergrösserung erstreckt sich von der lateralen Partie des Schiffbeines bis zur Berührung gegen den Calcaneus hin und es haben daher die beiden Knochen gerade um so viele Mm. zugenommen, als für gewöhnlich ihre dorsalen Flächen von einander entfernt liegen. Eines Umstandes habe ich noch zu gedenken, der an der Verbindung des Calcaneus und Naviculare zu verzeichnen ist. Ihre laterale, rückwärts sehende Partie besitzt nämlich eine muldenförmige Vertiefung, die von derbem Bindegewebe

belegt war und ein die Lücke ausfüllendes keilförmiges Knöchelchen enthielt, welches eine Länge von 5 Mm. und eine Breite von 3 Mm. besass.

In Taf. VI. Fig. 5 ist der Fall abgebildet. Wir sehen bei *a* die Anpassung des Naviculare an den Calcaneus und aus der Besichtigung dieser wird wohl die Unmöglichkeit anschaulich, das Chopart'sche Gelenk einfach zu eröffnen. Es zeigt sich sehr klar wie durch die Aneinanderlagerung der genannten Gelenkkörper der innere Abschnitt des Chopart'schen Gelenkes gegen den äusseren abgesperrt ist. Bei *c* ist die muldenförmige Vertiefung an der Coalition und das darin liegende Knöchelchen zu sehen.

An demselben Fussskelete fand sich nur noch die Anomalie vor, dass an der 4. und 5. Zehe auch Synostosen zwischen den Mittel- und Endphalangen zugegen waren. Sollte es nach dieser Beschreibung noch nothwendig erscheinen zu erörtern, dass die vorliegende Anomalie nicht das Produkt eines krankhaften Processes sei, sondern vielmehr eine Hemmungsbildung, so möchte ich hiefür zur Stütze anrufen.

1. Die Unificirung des Gelenkknorpels vom Calcaneus und dem Os naviculare.

2. Die Verbindung der beiden Knochen auch noch durch fibröses Gewebe.

3. Die Formation der Berührungsflächen.

4. Den Mangel von Erscheinungen, die man sonst nach pathologischen Affectionen an Knochen und Gelenken findet und schliesslich

5. Die physiologische Integrität der übrigen Körpergelenke.

Es liegt also in diesem Falle einerseits Bildungshemmung des Chopart'schen Gelenkes vor, die dahin geht, dass es zwischen Calcaneus und Naviculare zu keiner vollständigen Differenzirung gekommen ist, da sie einen gemeinschaftlichen, vorderen Knorpelüberzug besitzen und anderseits ein Excess, insoferne als aus primärer Bildungsmasse sich Knochen und fibröses Gewebe statt Bänder entwickelt haben. Dieser Fall wirft nun auch auf die Coalition zwischen Talus und Calcaneus ein erklärendes Licht. Vergleicht man das Bild, welches die aneinanderliegenden Flächen für die Bildungshemmung im Chopart'schen Gelenke ergeben haben mit den abnormen Gelenkflächen an der nicht synostotischen Seite

der ersten Fälle, so sieht man, dass ein und dasselbe vorliegt, nämlich leicht unebene, rauhe Flächen, die von zahlreichen Lücken durchsetzt sind. Eine Verschiebung der Gelenkkörper wie an Articulationsflächen muss ausgeschlossen werden und es wirft sich daher die Frage auf, in welcher Weise die abnormen Flächen in Verbindung gewesen sind, und da möchte ich denn aus dem letzten Falle per analogiam schliessen, dass auch in den ersteren die ähnlich gebildeten Flächen durch fibröses Gewebe im Zusammenhange standen, und wir hätten es also auch hier mit einer Hemmungsbildung, mit einem Mangel an Differenzirung der primären Anlage zu thun. Verknöchert die interponirte Schicht gleichfalls, dann ist wie auf der Gegenseite eine Coalition der beiden ersten, grossen Fusswurzelknochen etablirt. Es ist demnach durch die erhaltenen Resultate der Uebergang der physiologischen Form zur synostotischen an den Fusswurzelknochen gegeben, und der Process lässt sich dahin formuliren, dass man etwa sagte: die angeborene Synostose der Fusswurzelknochen ist auf Mangel an Separation in der primären Bildungsmasse zurückzuführen, wobei allerdings wie bei so vielen anderen Erscheinungen die erste Ursache nicht angegeben werden kann. Zwischen dieser extremen Form, wo zwei Knochen zu einem werden, bis herab zur vollständigen Isolirung der beiden verbundenen Theile findet sich auch noch der Uebergang der Formen ineinander, der da lehrt wie sich die Knochen verhalten, wenn die Differenzirung wohl erfolgte, aber nicht so weit, dass jedem Knochen die volle Selbstständigkeit gewahrt bliebe. In diesem Falle verhalten sich die Theile zu einander, wie die Epiphysen zur Diaphyse; die sich entgegensehenden Flächen sind uneben höckerig, und statt der intercalaren Knorpelschichte zeigt sich eine diese substituirende Lage von Bindegewebe.

Ich habe, um darüber Aufschluss zu erhalten, warum gerade am Sustentaculum tali öfter eine Coalition sich findet als an anderen Gelenken, die Entwicklungsgeschichte dieser Theile berücksichtigt. Herr Prof. S. Schenk war so freundlich, mir aus seiner Sammlung einige Präparate, die an Sagittalschnitten die embryonale Formation der Sprunggelenke demonstriren, zu überlassen. Aus diesen einem etwa zwei Monate alten Embryo entnommenen Objecten ersehe ich die für unsere Fälle gewiss nicht ganz gleichgiltige Thatsache, dass die Bildung der Synovialhöhle in den beiden

Sprunggelenken einer Seite nicht gleichmässig vorschreitet, wodurch es kommt, dass z. B. zwischen Unterschenkel und Sprungbein eine Gelenkhöhle angetroffen wird, nicht aber zwischen Talus und Fersenbein. Das obere Sprunggelenk ist an den Präparaten mit Ausnahme einer lateralen Partie rückwärts mit einer Höhle schon versehen, gegen welche sich die Gelenkkörper durch eine dunkler tingirte Zone absetzen. Die Stelle, wo in circumscripter Form die Differenzirung zwischen Tibia und Talus noch nicht erfolgte, ist in Taf. VI. Fig. 6 *d* dargestellt. Im unteren Sprunggelenk ist der laterale Bezirk bis an das Sustentaculum tali mit fasrigem Gewebe ausgefüllt, und von diesem an bis an das mediale Ende des Sustentaculum hat eine Differenzirung des Calcaneus und Talus noch nicht stattgefunden (Taf. VI. Fig. 6 *a* und *b*). Die beiden Knochen repräsentiren an dieser Stelle vielmehr eine Masse, welche sich von der Umgebung nur dadurch unterscheidet, dass sie durch die Färbung mit Carmin eine dunklere Nüance angenommen hat. Es ergibt sich somit hieraus — aus der Betrachtung der Entwicklungsgeschichte des Sprunggelenkes — für unsere Fälle, hauptsächlich aber für die ungewöhnliche Verwachsung des Talus und Calcaneus im Bereiche des Sustentaculum, dass bei der Bildung der Höhlen in den Sprunggelenken die am Sustentaculum tali am spätesten sich einstellt, und daher mag es vielleicht auch kommen, dass bisher nur in diesen Gelenken die Synostose beobachtet wurde.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. 1. Rechtes Sprunggelenk eines 10 Jahre alten Knaben mit Coalition des Talus und Calcaneus im Bereiche des Sustentaculum (*a*).

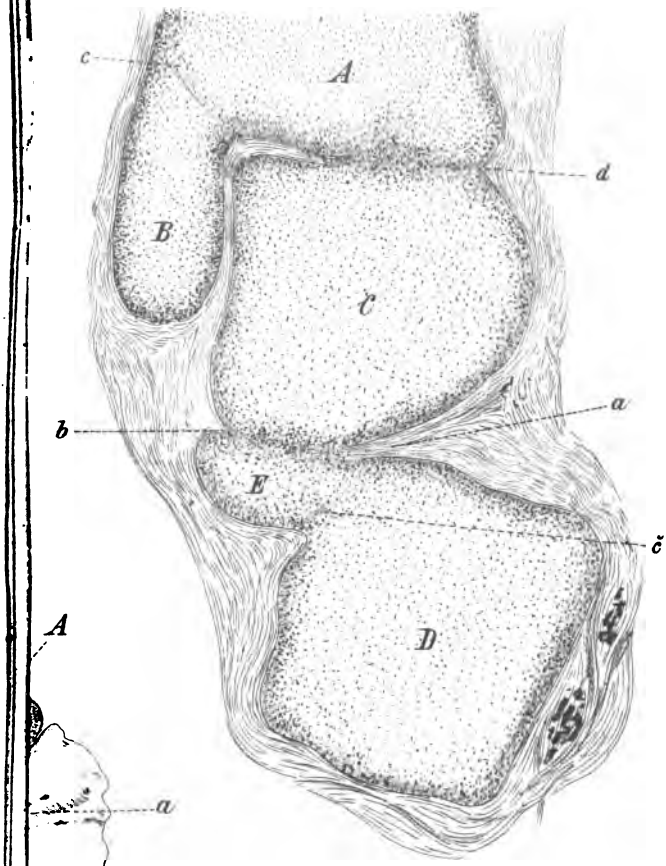
Fig. 2. Dasselbe Object in seiner lateralen Ansicht abgebildet. Durch den Stand der vorderen unteren Partie des Sprungbeines (*a*) wird die extreme Stellung des Gelenkes deutlich und die dunkle Schattirung bei (*bb*) soll das Klaffen der Gelenkflächen anschaulich machen.

Fig. 3 und 4 zeigen den Talus und das Fersenbein an den einander correspondirenden Flächen, und bei *a* zeigt sich, dass sowohl das Sustentaculum tali wie dessen Gelenkfläche am Sprungbeine nicht eben und von Lücken durchsetzt sind.

Fig. 5 stellt den zuletzt beschriebenen Fall dar, in welchem es sich um eine rechtsseitige Coalition zwischen Calcaneus und Naviculare handelte. Die beiden in Berührung kommenden Theile *A* und *B* sind vergrössert, bei *a* durch straffes Gewebe in Verbindung gewesen und bei *C* sehen wir in einer Mulde der coalirten Stelle ein Knöchelchen lagern.

Fig. 6. Frontalschnitt durch Unterschenkel und die Sprunggelenke einer etwa zwei Monate alten menschlichen Frucht. *A* Tibia, *B* Malleolus internus, *C* Talus, *D* Calcaneus, *E* Sustentaculum tali. Bei *b* und *d* sieht man einerseits das obere Sprunggelenk und andererseits das Sustentaculum tali noch nicht völlig differenzirt. Auffällig an diesem Präparate ist eine Streifung (*c*) im Knorpel, die sich da findet, wo sich der Malleolus internus gegen die Tibia und das Sustentaculum tali gegen den Calcaneus absetzen.

Fig. 6.



H. Schemfil del. et lith.

Ueber das Gleiten des Ulnarnerven auf die volare Seite des Epicondylus internus während der Flexion im Ellbogengelenke.

Von

Dr. E. Zuckerkandl,

Prosector.

Einleitend will ich einen in vivo beobachteten Fall beschreiben, welcher die merkwürdige Erscheinung darbot, dass bei jeder Flexion im rechten Ellbogengelenk der Ulnarnerv seine Furche auf der Streckseite der Articulation verliess, auf die volare Fläche des inneren Epicondylus schlüpfte, um bei der Streckbewegung des Gelenkes wieder in seine normale Lage zurückzukehren. Diese Lageveränderung des Nerven trat mit der grössten Consequenz jedesmal auf, wenn die betreffende Person Bewegungen im Ellbogengelenk executirte, man sah das Hin- und Hergleiten des Nerven ganz deutlich durch die Haut vor sich gehen, und die Person kam um ärztliche Hilfe zu suchen, weil nach ihrer Angabe durch das Gleiten des Nerven, welches sie ein „Mäusel" nannte, eine Ermüdung des Armes eintrete, welche sie zwinge ihre Arbeit zeitweise einzustellen. Hatte sie die Extremität längere Zeit in Streckstellung gelassen, dann verlor sich die Müdigkeit um nach aufgenommener Arbeit wieder einzutreten. Die Affection in diesem Falle, welche der Person so sehr zur Last war, hatte somit ihre nächste Ursache in einer continuirlichen, mechanischen Irritation des Ulnarnerven zu suchen und es blieb nur noch übrig den Grund des Nervengleitens zu erforschen. Hierüber konnte weder die Untersuchung noch die Aussage der Person Aufschluss geben. Die betreffende Extremität war musculös, auch mit einem ziemlichen Panniculus adiposus versehen, eine Deformation wurde nicht wahrgenommen und die ihr Leid Klagende konnte sich nicht erinnern

jemals eine Krankheit am abnormen Arme gehabt zu haben. Das eigentliche ätiologische Moment der in vivo gemachten Erfahrung blieb daher im dunklen.

Durch diesen Fall angeregt untersuchte ich sowohl Lebende als Leichen, und fand die besprochene Erscheinung noch dreimal darunter einmal in vivo. Im letzteren Fall zeigte sich das Nervengleiten beiderseits, veranlasste keine unangenehme Sensationen wie im ersten Fall, was seinen Grund vielleicht in dem Umstande hat, dass die mit der Anomalie behaftete Person keine so schweren Handarbeiten vollführte wie die erste. Die betreffenden Extremitäten waren normal geformt. Von den in cadavere beobachteten Fällen, war in dem einen die Anomalie gleichfalls bilateral, und die Section ergab blos: Kleinheit des Epicondylus internus, nicht besonders entwickelten Einschluss des N. ulnaris durch die Fascia brachialis und bedeutendes Vortreten des Lig. lat. int. bei der Flexion des Ellbogengelenkes. Beugt man in der Leiche das Ellbogengelenk, so tritt der Triceps nach innen, schiebt in derselben Richtung den Ulnaris vor, und so kam es denn, dass der durch die Beugung gespannte Nerv, bei dem günstigen Verhalten des Epicondylus internus und der Fascie, auf die volare Fläche des letzteren gleitete. Im dritten Fall fand sich das Nervengleiten nur linkerseits und in Bezug auf seine Excursion sehr hochgradig. Ich will diesen Fall ausführlich behandeln, da es möglich ist dass hier bei Gegenwart von sonst günstigen Momenten, die Anomalie durch einen pathologischen Vorgang veranlasst wurde.

Bei der äusseren Betrachtung fiel ausser der Anomalie des Nerven die abnorme Stellung des Unterarmes zum Oberarm auf. Diese war eine dem gewöhnlichen Verhalten gerade entgegengesetzte; sonst bilden bei gestreckter, oberer Extremität die Axen des Ober- und Unterarmes einen lateralwärts geöffneten, stumpfen Winkel. Das Abweichen des Vorderarmes während der Streckbewegung im Ellbogengelenk nach aussen, wird durch die median- und abwärts geneigte Lage der Ellbogengelenkaxe bedingt. In unserem Falle ist nun, was im skeletirten Zustande erst seine vollständige Deutlichkeit erhält, die Position des Unterarmes eine ganz entgegengesetzte; denn bei der Streckstellung des Ellbogengelenks weicht der Unterarm nach innen ab und bildet einen medianwärts geöffneten, schwachen Winkel mit dem Oberarm. Bei der

Beugebewegung geht sonst der Unterarm wieder in Folge der Axenstellung des Ellbogengelenks nach innen, in unserem Falle hingegen nach aussen und gleichzeitig gleitet der Ulnarnerv auf die volare Fläche des Epicondylus internus. Es kam aber noch eine Erscheinung hinzu, die in dem in vivo beobachteten Falle nicht so deutlich auffiel: nämlich nicht nur der Nerv nahm bei Flexion des Ellbogengelenks eine Lageveränderung vor, sondern man sah in der abgemagerten Leiche auch, wie der Musculus triceps sich so weit medianwärts verschob, dass sein innerer Rand bis an die Spitze des Epicondylus internus reichte und hier als Kante vortrat. Als nun die äussere Bedeckung abpräparirt wurde, so überzeugte man sich ganz klar, dass die Verschiebung des Ulnarnerven durch die Längeveränderung des Triceps hervorgerufen sei. Es schiebt somit der bei der Flexion im Ellbogengelenk medianwärts ausweichende Streckmuskel wie auch im normalen Falle den Nerven über den Epicondylus hinüber, und dies geht im Anfang langsam vor sich, in dem Moment aber, wo der Ulnaris die Spitze des Epicondylus erreicht hat, springt er dann plötzlich auf die volare Seite dieses Fortsatzes über.

Da die weitere Untersuchung in Bezug auf die Muskeln keine abnormen Verhältnisse ergab, so wurden die Muskeln abgelöst, um zu sehen, ob vielleicht am Skelete eine Alteration vorhanden sei, und da ergaben sich nachstehende Daten:

Der Humerus ist volarwärts in einer Linie, die zwischen Trochlea und Eminentia capitata beginnt und 5 Ctm. oberhalb der Gelenkaxe die äussere Kante des Knochens schneidet, verdickt.

An der Grenze der beiden Gelenkkörper des Humerus endigt die Verdickung und es setzt sich hier zwischen Trochlea und Eminentia capitata eine Furche fort, die hinten den letzteren Körper umschreibt; hierauf folgt auf der Streckseite eine Auftreibung des Epicondylus externus, welche an der äusseren Umrandung der Fossa supratrochlearis postica gegen die volare Verdickung aufwärts zieht und sich verflacht. Nach diesem Befund liegt demnach eine ausgeheilte, das Ellbogengelenk durchsetzende Längsfractur des Humerus vor, die aber nicht so einfach abgelaufen ist, wie es nach der bisherigen Beschreibung scheint, sondern auch noch die Gelenkkörper des Oberarmbeines wesentlich veränderte. Es ist erstens das fracturirte Stück mit der Eminentia capitata nach unten und vorne verschoben, und ein wenig innen rotirt; die Verschiebung des

Epicondylus externus beträgt 1 Ctm., ferner fehlt jene Furche, welche den eben genannten Gelenkkörper (Eminentia capitata) gegen die Rolle absetzt und noch dazu die laterale Grenzkante der letzteren. An dieser Stelle findet sich, eine, durch den Ausfall der Grenzkante und Furche, durch die Rotation der Eminentia capitata entstandene, Mulde zwischen den Gelenkkörpern des Humerus und ein etwa bohnengrosses, knorpelfreies Feld der Rolle. Rückwärts ist die laterale Grenzkante der Trochlea verkleinert und wie eingesunken. Dies wäre über den Humerus zu sagen gewesen.

Am Unterarm ist der Processus coronoideus verkleinert, die Tuberositas radii mächtig aufgetrieben; ob diese Auftreibung am Radius auf eine Fractur zurückzuführen sei oder nicht, kann ich mit Bestimmtheit nicht entscheiden, möchte es aber nach dem sonstigen Befund am Knochen nicht annehmen. Diese Verdickung des Radius hatte eine solche Annäherung der beiden Knochen des Vorderarmes zur Folge, dass bei der Supination, selbst nach der Abtragung der Bicepssehne eine Berührung zwischen Ulna und Radius zu Stande kam und durch die Reibung eine muldenförmige Aushöhlung an der Ulna entstanden ist. Abgesehen vom Schleimbeutel der Bicepssehne war hier noch ein zweiter an der ausgehöhlten Localität eingeschaltet.

Eine ähnliche Aushöhlung eines Knochens durch die Reibung eines anderen habe ich nur noch einmal gesehen. Es war in diesem Fall der Hals des Oberschenkelknochens gebrochen und nur durch fibröses Gewebe mit diesem in Continuität. Durch die Schwere des Rumpfes wurde nun das fracturirte Stück herabgeschoben, es stand beinahe parallel mit dem Femur, der Kopf berührte dieses und hatte an demselben eine nicht unbeträchtliche Excavation ausgegraben.

Doch kehren wir wieder zu unserem Falle zurück. Ich habe bereits erwähnt, dass der Processus coronoideus sich verkleinert hat; dieser Defect liegt gerade gegenüber der muldenförmigen Vertiefung zwischen Trochlea und Eminentia capitata und es dürfte wohl klar sein, dass die Verkleinerung des Processus coronoideus dem aufgehobenen Contacte der Gelenkkörper zuzuschreiben sei; er liegt ja gerade gegenüber der angeführten knorpelfreien Grube zwischen Trochlea und Eminentia capitata. Da ferner die äussere Kante der Trochlea auch hinten consumirt ist, so konnte bei keiner

Bewegung eine Berührung zwischen ihr und der äusseren Partie der Hohlrolle zu Stande kommen, und dies hatte eine Verringerung und den Knorpelverlust der Hohlrolle an der in Mitleidenschaft gezogenen Stelle zur Folge. Es lehrt also auch dieser Fall sehr schön, wie sich Gelenkkörper morphologisch ändern, wenn sie ganz oder partiell ausser Contact gesetzt werden.

Der Mangel an Contact der Gelenkkörper ist in unserem Falle so ausgeprägt, dass man bei der Flexion im Ellbogengelenk von der Streckseite her beinahe den kleinen Finger ins Gelenk einführen kann. Damit wäre die Description des Falles erschöpft, und ich habe jetzt nur noch zu zeigen, wie diese Veränderungen die eingangs als wichtigste Erscheinung angeführte Verschiebung des Ulnarnerven erklären können, und da erinnere ich an die abnorme Stellung des Vorderarmes, also daran, dass er in unserem Falle bei der Beugung nach aussen geht und im gestreckten Zustand mit dem Humerus einen nach innen offenen Winkel bildet, Verhältnisse, die den physiologischen ganz entgegengesetzt sind. Dieses abnorme Verhalten ist nun bedingt durch die Umlagerung der Ellbogengelenkaxe, welche in Folge der Verschiebung des fracturirten Stückes vom Humerus nach unten, statt schräg medianwärts abzufallen nun gerade entgegengesetzt lateralwärts abfällt. Bei der Betrachtung der Gelenkkörper von der Streckseite her fällt diese anomale Lage der Gelenkaxe ganz besonders auf.

Der abgeänderte Mechanismus des Gelenkes modificirt nun auch die Verschiebung der Weichtheile in der Umgebung der Articulation. Unter gewöhnlichen Verhältnissen sehen wir bei der Flexion im Ellbogengelenk den inneren Rand des Triceps sich medianwärts auf die dorsale Fläche des Epicondylus internus schieben; diese Excursion macht der Ulnarnerv selbstverständlich mit, da er vom Muskel nach innen geschoben wird. Bei der Extension im Ellbogengelenk treten die genannten Theile — der Muskelrand mit dem Nerven — lateralwärts zurück, u. z. so weit, dass die dorsale Fläche des Epicondylus internus der manuellen Untersuchung zugänglich wird. Durch die lateral abfallende Axe muss nun Folgendes eintreten:

1. Neigt der Unterarm bei der Flexion nicht gegen die Brust hin, sondern nach aussen, und

2. wird die Eminentia capitata für die Excursion zum entscheidenden Gelenkkörper im Ellbogengelenk, da sie abwärts verschoben ist. Dadurch verliert die Hohlrolle zum Theil den Contact mit der Rolle und im Extrem der Flexion kommt es gar so weit, dass sich überhaupt nur mehr der verkleinerte Processus coronoideus vorne an den Humerus legt, der übrige Theil der Hohlrolle hingegen seinen Contact mit der Trochlea ganz aufgegeben hat.

Bei der Flexion im abnormen Gelenk weicht nun auf der Streckseite das Olecranon weiter nach innen als gewöhnlich, der innere Rand der Hohlrolle überragt den der Rolle und der mehr median gelegene Höcker am Olecranon für die Insertion des Triceps steht bei der Flexion in einer Ebene mit der Spitze des Epicondylus internus. Je mehr sich die median schräg abfallende Ellbogengelenkaxe horizontal stellt, desto stärker wird die Verschiebung des Triceps und Nervus ulnaris nach innen. Wird die Ellbogengelenkaxe nun gar umgelagert, fällt sie schräg lateral ab, dann steigert sich die Anomalie und da in unserem Falle dies zutrifft, das Nervengleiten nur auf Seite der ausgeheilten Fraktur sich fand, so ist es immerhin möglich, dass die durch den Bruch hervorgerufene Veränderung am Humerus auch das Nervengleiten veranlasst habe.

Für das Zustandekommen der Anomalie hat die Kleinheit des Epicondylus internus günstig eingewirkt.

Ueber das Gleiten des Nervus ulnaris habe ich in der Literatur keine Angaben gefunden; nur abnorme Lagerung der Ulnaris an der vorderen Seite des Oberarmes ist von W. Gruber[1]) mehrmals beobachtet worden.

[1]) Reichert's Archiv 1867.

Ueber die Lendennerven.

Von

Dr. **M. Holl**, Prosector.

Es ist eine auffallende Thatsache, dass der anatomische Befund der Lendennerven an der Leiche, sehr wenig mit den Beschreibungen in den anatomischen Lehrbüchern übereinstimmt; desgleichen, dass jeder Autor die Lendennerven anders beschreibt und eventuell abbildet. Ueber die divergirenden Lehren und Anschauungen wird jedoch gewöhnlich hinweggegangen, indem man der Meinung ist, dass eben dieses Nervengebiet so zahlreichen Varietäten unterworfen ist. Findet man doch die Lendennerven in verschiedenen Individuen verschieden situirt vor, kann doch in einem und demselben Individuum das topographische Bild dieser Nerven in der einen Seite, im hohen Grade verschieden von dem der anderen sein. Aus eben diesem Grunde werden sie von den Autoren nach der am häufigsten vorkommenden Verlaufsart beschrieben. Es wird aber gezeigt werden, dass die Lendennerven ganz typisch angeordnet sind und dass Varietäten im eigentlichen Sinne des Wortes nicht existiren. Wohl erhält man eine grosse Anzahl von sogenannten Anomalien, wenn man sie nur in der Strecke zwischen Ursprung und Peripherie, in der topischen Anordnung zu den Nachbarorganen betrachtet; aber diese Anomalien verschwinden vollständig, wenn man die Lumbalnerven von ihrem Ursprunge bis zu ihren Endramificationen in die allgemeine Decke und andere Weichtheile verfolgt. Auf diese Weise betrachtet, ergibt sich ein ganz bestimmtes Gesetz für den Ursprung und die terminale Endigung derselben.

Wir verdanken den neurologischen Untersuchungen Ch. A. Voigt's das wichtige Gesetz betreff der peripheren Endigung der

einzelnen Nervenstämme, und wissen, dass es in der terminalen Ramification der Nerven keine Anomalien gibt, wohl aber in deren Verlaufe. Da kann ein Nerve die mannigfaltigsten Varietäten zeigen, aber schliesslich muss er doch zu jener Region hingelangen, für die er vom Haus aus bestimmt ist. Es lässt sich das Gesetz bis dahin ausdehnen, dass der mikroskopische Ursprung eines bestimmten Nerven im Centralorgane stets constant und nur der Austritt aus demselben Schwankungen unterworfen ist, obwohl gegen das Centrum hin die Unregelmässigkeiten an Zahl bedeutend einbüssen.

Ch. A. Voigt[1]) in seinen Beiträgen zur Dermato-Neurologie fasst das Gesetz, auf welches sich die verschiedenen Anomalien des Verlaufes der sensiblen Nerven zurückbringen lassen, in folgende vier Sätze zusammen:

1. „Jede sensitive Nervenfaser versorge mit ihren peripheren Endigungen eine bestimmte grössere oder kleinere Hautstelle des menschlichen Körpers, und die dieselben umlagernden Endigungsgebiete gehören einer ganz bestimmten und constanten Anzahl von Nachbarfasern an. Es ist somit das Mosaikbild der Lagerung und Anordnung der grösseren oder kleineren Hautstellen und der in denselben enthaltenen peripherischen Endigungen der sensitiven Nerven kein willkürliches, zufälliges, sondern ganz bestimmtes.

2. Diesem bestimmten Mosaikbilde in der Anordnung, Lagerung und Vertheilung der Nervenenden an der Peripherie, wird höchst wahrscheinlich eine ebenso bestimmte Anordnung und Lagerung der Nervenursprünge in den Nervencentren, dem Gehirn und Rückenmarke entsprechen.

3. Anomalien kommen mithin blos im Verlaufe des Nerven vom Centrum zur Peripherie vor. Wie in der Telegraphie es gleichgiltig ist, ob die Zwischenleitung zweier miteinander correspondirender Stationen länger oder kürzer und stellenweise selbst rücklaufend angelegt ist, so gelangen auch Hautnerven, wenn sie von ihrem regelmässigen Verlaufe abweichen, manchesmal, wenn auch auf Umwegen, und selbst manchmal rücklaufend an ihre bestimmte Hautstelle, um sich da erst peripherisch zu vertheilen.

---

[1]) Beiträge zur Dermato-Neurologie, etc. Wien, 1864. pag. 9.

4. Die Anzahl der in einem bestimmten Nervenbündel enthaltenen Nervenfasern, welches einen besonderen Namen erhalten hat, ist somit nicht stets dieselbe, denn die Nervenfasern, im Laufe vom Centrum zur Peripherie, wechseln ihre Gefährten, gesellen sich manches Mal eine Zeit lang zu anderen nachbarlichen Nervenzügen und verlassen dieselben wieder, um endlich an ihrer bestimmten Hautstelle sich zu vertheilen."

Ich habe diese Sätze angeführt, weil ich sie mir als Grundlage für das Studium der Anatomie der Lendennerven genommen habe. Das Ergebniss meiner Untersuchungen ist, dass:

1. Die Lendennerven genau denselben Typus wie die Intercostalnerven beobachten, und

2. dass Anomalien als solche an ihnen nicht existiren, weil die Endramification der Nervenstämme an allen Individuen die gleiche ist.

Begreiflicher Weise lassen sich in den eben erwähnten Typus nur das erste und zweite Lendennervenpaar einbringen, während die übrigen zum Aufbaue des N. cruralis, obturatorius und Plexus sacro-coccygeus verwendet werden; es werden daher auch nur der erste und zweite Lendennerve in Betracht gezogen werden. Dass die Lendennerven sich dem Typus der Intercostalnerven nähern, findet man beinahe bei allen Autoren erwähnt, aber C. Langer[1]) erscheint mir als der Erste, der das erste Lendennervenpaar vollständig typisch behandelt und beschreibt. Er weist stricte hin, dass die Lendennerven nur nach eben erwähntem Typus aufzufassen seien.

Jeder Lendennerve theilt sich nach seiner Entstehung in einen hinteren und vorderen Ast. Von besonderer Wichtigkeit erscheinen uns nur die sogenannten vorderen Aeste derselben, während die hinteren keine grösseren Verlaufsabweichungen darbieten. Diese hinteren Aeste theilen sich, wie die hinteren Aeste der Brustnerven in mediale und laterale Zweige und enden theils in den Muskeln der Wirbelsäule, theils in der Haut der Lenden- und Gesässgegend, das ist in der unteren Partie des hinteren Verästelungsgebietes des Kopfes und Stammes (Voigt).

Die vorderen Aeste dienen einerseits zur Innervirung der Bauchmuskeln und eines ausgestülpten Theiles derselben, dem M. cremaster,

[1]) Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Wien, 1865. pag. 452.

andererseits occupiren sie mit ihren sensitiven Zweigen die untersten Partien des grossen seitlichen und vorderen Verästelungsgebietes des Stammes (Voigt) und theilweise die vorderen und lateralen Hautflächen des Oberschenkels.

Es ist nun Rücksicht zu nehmen, in welcher Weise dieses ziemlich grosse Hautareale von ihnen versorgt wird, oder mit anderen Worten, welche Theile dieses Gebietes von den Aesten des ersten und welche von denen des zweiten Lendennerven mit sensitiven Zweigen versorgt werden.

Dadurch, dass die zwei ersten Lendennerven denselben Typus wie die Intercostalnerven bewahren, (das heisst sich in vordere und hintere Aeste spalten) und die vorderen sich wieder in Rami cutanei anteriores et posteriores s. perforantes laterales et perforantes anteriores theilen, wird jene grosse Hautfläche in zwei Abtheilungen zu bringen sein, in welche sich die Rami perf. lat. und andererseits die Rami perf. ant. verzweigen. Die Rami perf. lat. nehmen die untere Partie des grossen seitlichen Verästelungsgebietes des Stammes und die vordere und laterale Hautfläche des Oberschenkels für sich in Anspruch, während die Rami perf. ant. den unteren Abschnitt des grossen vorderen Verästelungsgebietes des Stammes innerviren. Es wird also von den Lendennerven nicht nur die Haut des Stammes, sondern auch ein Theil der des Oberschenkels mit Nervenzweigen beschickt. Stellt man nun die Frage auf, welche Hautpartien als Endigungspunkte der einzelnen Nerven bestimmt seien, so ist die Antwort, dass der Ramus perf. lat. des ersten Lendennerven den unteren Antheil des grossen seitlichen Verästelungsgebietes des Stammes und der Ram. perf. lat. des zweiten Lendennerven die vordere und laterale Hautfläche des Oberschenkels für sich in Anspruch nehmen. Der Ramus perf. ant. des ersten Lumbalnerven versorgt jenen unteren Theil der Haut des grossen vorderen Verästelungsgebietes des Stammes, der ihn noch bedeckt, während der Ramus perf. ant. des zweiten Lendennerven zwar auch noch in jenes grosse Verästelungsgebiet einbezogen wird, aber nur in jenen Theil seine Zweige sendet, welcher dasselbe ganz nach unten begrenzt und also jene Hautpartie ist, die sich zu innerst und oberst am Oberschenkel vorfindet, die Form eines Zwickels aufweist und von Voigt innerer unterer Oberschenkelwinkel oder Schambergwinkel benannt wird. Diese Art und Weise der Inner-

virung jener angegebenen Hautprovinzen durch die zwei ersten Lendennerven, ist etwas Constantes und es ist nun die Beweisführung für das entsprechende Verhalten derselben zu bringen und wie die entsprechenden Namen der Zweige der einzelnen Lendennerven, die heutzutage in der Anatomie gebräuchlich sind, mit dieser Anschauung correspondiren, und dass die scheinbar so vielfältigen Anomalien in diesem Gebiete nicht existiren.

Es wird zwar der Verlauf der Lendennerven verschieden beschrieben, ihre Stämme mit verschiedenen Namen belegt, verschieden wird die Anzahl angegeben, aber in zwei Punkten herrscht in den Beschreibungen Einklang, nämlich die Ursprünge und ihr Ramificationsgebiet werden überall gleich genau angegeben. Daher kommt es auch, dass eigentlich jeder Autor in der Beschreibung derselben Recht behält und von den anderen in der Description nur darin abweicht, dass der Verlauf der Lendennerven zwischen Ursprung und Ende an seinen Präparaten ein verschiedener von dem der anderen ist, und er so Zahl und Namen verschieden von anderen angibt. Betrachtet man aber in den Descriptionen jene Sätze, die sich auf Ursprung und Vertheilung beziehen, so gewinnt man überall gleiche Resultate. Kann ja doch zum Beispiel ein bestimmtes Nervengebiet in dem einen Individuum von nur einem Stamm, welcher sich rasch vor seinem terminalen Endigungsgebiete in zwei oder drei Stämme theilt, versorgt werden, während in einem anderen Individuum dasselbe Nervengebiet von zwei oder drei Nervenstämmen, die vielleicht sogar weit auseinanderliegen versorgt werden, und so scheinbar eine Anomalie durch Vermehrung der Nervenstämme auftritt, während genau betrachtet, diese zwei oder drei Stämme nichts anderes sind, als der schon vom Anfange an gespaltene Stamm in dem einen Individuum; aber alle Aeste gehen genau zu derselben Hautregion, in welcher sich jener einfache Stamm verzweigt hat; kurz gesagt, bei dem einen Nerven hat die Theilung früher, bei dem anderen später stattgefunden. Aus dieser Ursache einer solchen Theilung des Nervenstammes, entweder schon beim Ursprung oder im weiteren Verlaufe erklärt sich die verschieden angegebene Anzahl der Zweige der Lumbalnerven; es kann also die Summe mehr oder weniger sein. Es resultirt daraus auch zum Theile der topographische Situs der Nerven, indem ein bis nahe an das Ende ungetheilt verlaufender

Stamm anders gelegen sein wird, als wenn derselbe schon vom Haus aus in seine Endzweige zerfallen ist. Das topographische Bild wird auch noch geändert, wenn ein Nervenstamm in der Bahn eines anderen, wenn auch nur streckenweise verläuft; zum Schlusse aber wird die peripherische Anordnung wieder hergestellt, jeder Nerve zieht zu jener Gegend, für welche er vom Centralorgane designirt wurde.

Ich werde nun den Verlauf der Lendennerven nach dem Typus der Intercostalnerven betrachten und zeigen, wie die bisherigen Beschreibungen und Benennungen derselben damit in Einklang zu bringen sind.

Der erste Lumbalnerve, unter dem ersten Bauchwirbel entsprungen, sendet Fäden zum N. sympathicus und einen absteigenden Ast zu seinem zweiten Genossen, um den Plexus lumbalis aufbauen zu helfen. Sein Verlauf ist hinlänglich bekannt; er zieht über den M. quadratus lumborum hinweg, in der Richtung nach aus- und abwärts und erreicht so die Mitte des Darmbeinkammes; den queren Bauchmuskel durchsetzend, kommt er zwischen letzteren dem M. obliquus internus zu liegen. An der Crista ossis ilei spaltet er sich in zwei Zweige, in den Ram. perf. lat. und den Ram. perf. ant.; ersterer zieht über den Darmbeinkamm, beide Obliqui durchsetzend, nach aussen und unten in die obere Gesässgegend und innervirt den untersten Theil des grossen seitlichen Verästelungsgebietes des Stammes und ist der Ramus iliacus der Autoren, ein Zweig des N. ileo-hypogastricus (Schmidt). Der Ram. perf. ant., den queren und beide schiefen Bauchmuskeln mit seinen Zweigen versorgend, spaltet sich zwischen den Muskeln in zwei Zweige, in einen oberen, stärkeren und in einen schwächeren, unteren. Der obere, stärkere Zweig zieht zwischen den Muskeln nach vorne, sie innervirend, tritt in die Rectusscheide, perforirt das vordere Blatt derselben und endet in der Haut der Regio hypogastrica. Es ist der Ramus hypogastricus der Autoren, der zweite Zweig des N. ileo-hypogastricus (Schmidt). Der schwächere, untere Ast meist isolirt vom Beginne verlaufend, nimmt auch seinen Weg durch die Muskeln, kommt zwischen beide Obliqui zu liegen, tritt in den Canalis inguinalis ein, durchsetzt ihn und kommt bei dessen Apertura externa zu Tage, worauf er sich in einen inneren und äusseren Zweig theilt;

der innere geht in gerader Richtung zur Haut der Regio pubica, verästelt sich daselbst, während der äussere nach unten gegen den Oberschenkel hin tendirt und in der, den Oberschenkel zu innerst und oberst bedeckenden Haut endet, d. i. in der Region des vorderen grossen Verästelungsgebietes des Stammes, die Voigt mit dem Namen innerer, unterer Oberschenkelwinkel oder Schambergwinkel bezeichnet. Dieser in dem Leistenkanale stets zu treffende Zweig des ersten Lendennerven bildet bei Schmidt [1]), dem ersten genauen Beschreiber desselben, einen selbstständigen Lendennerven, den Nervus ileo-inguinalis. Die Nerven, die dem ersten Lendennerven angehören, sind daran erkenntlich, dass sie zwischen dem letzten N. intercostalis und der Crista ilei zu liegen kommen, selten verirrt sich ein Stamm hinaus.

C. Langer [2]) skizzirt sehr genau die typische Anordnung des ersten Lendennerven, den er als Nervus ileo-hypogastricus in seiner Totalität bezeichnet. „Der Nervus ilio-hypogastricus. Er reiht sich unmittelbar an den letzten Intercostalis und verhält sich auch wie derselbe; er sendet noch ober dem Darmbeinkamm einen Hautast als Ramus perforans posterior zum Gesäss, legt sich später an den Samenstrang, versorgt die untersten Stücke der breiten Bauchmuskeln und gelangt mit seinem Ende als Ramus perforans anterior durch den Leistenring zur Haut der Schamgegend. Sein Ast, der Nervus spermaticus externus, versorgt die Hüllen des Samenstranges, die ja nichts anderes als Ausstülpungen der Schichten der Bauchwand sind und als solche in das Gebiet der Bauchnerven gehören.“ Ich habe bei meinen Untersuchungen also ganz gleiche Resultate mit Langer erzielt.

Der zweite Lendennerve ist stets bald nach seiner Entstehung in zwei Stämme getheilt oder vielmehr er entspringt mit zwei Stämmen, wovon der eine der innere, der andere der äussere ist. Der äussere ist der Ram. perf. lat. oder Nervus cutaneus fem. ext. (Schmidt); er nimmt die bekannte Richtung über den Darmbeinteller, tendirt zur Spina ant. sup. des Darmbeines und tritt neben ihr zur lateralen Hautfläche des Oberschenkels herab. Sein Verhalten ist ganz ähnlich dem Ram. perf. lat. des ersten Lenden-

[1]) Commentarius de nervis lumbalibus etc. Vindobonae 1794, pag. 33.
[2]) l. c. pag. 452.

nerven, der ja auch zum Rande des Darmbeines in näherer Beziehung steht, indem er sich über denselben nach ab- und auswärts wendet.

Der innere Ast ist der Ram. perf. ant. oder der vereinigte N. lumbo-inguinalis und spermaticus externus oder genito-cruralis (Schmidt) und verläuft auf der vorderen Psoasfläche, nachdem er bei Beginn dessen Fascie perforirte, herab; bald weiter vom, bald näher dem Poupart'schen Bande theilt er sich in zwei Stämme, einen medialen und lateralen.

Der mediale geht in den Leistenkanal hinein, versorgt den Cremaster und die Hüllen des Hodens und tritt mit seinen Endstämmen oder einem besonderen Zweige zur Haut des Schambergwinkels (Voigt), wohin auch schon Aeste des ersten Paares gezogen sind. Dieser Nerve ist der Nervus spermaticus externus (Schmidt). Der laterale Zweig zieht unter dem Poupart'schen Bande zur Haut der Vorderfläche des Oberschenkels, öfters verstärkt durch einen lateralwärts abbiegenden Zweig des N. cut. ext. fem.; seine Endfasern lassen sich bis in die Haut oberhalb der Kniescheibe verfolgen und unterwegs finden Anastomosen mit dem N. cut. med. vom N. cruralis statt. Dieser Nerve ist der N. lumboinguinalis (Schmidt) und typisch betrachtet, scheint er mir ein Analogon des N. costo-humeralis des zweiten Intercostalnerven zu sein. Die Stämme des zweiten Lendennervenpaares liegen gemeinhin einerseits auf dem Psoasmuskel und andererseits auf dem M. iliacus internus auf.

Sämmtliche scheinbare Anomalien im Verlaufe der einzelnen Stämme des Lendennerven lassen sich stets in den soeben entwickelten Typus zurückbringen; man braucht nur den Ursprung und die Endramification näher ins Auge zu fassen.

Die Variationen, die im Verlaufe zwischen Ursprung und Ende existiren, sind sehr zahlreich und es tritt öfters das mannigfaltigste und sonderbarste Spiel auf.

Die häufigste Varietät am ersten Lendennerven ist die Spaltung seines Stammes gleich nach dem Ursprunge in den Ram. perf. lat. oder N. ileo-hypogastricus (ant.) und in den Ram. perf. ant. oder N. ileo-inguinalis (ant.); es verlaufen dann über dem Quadratus lumborum statt eines, zwei Nerven; diese Varietät wird ebenso häufig angetroffen, als die eigentlich sein sollende Regel,

des Vereines des N. ileo-hypogastricus und N. ileo-inguinalis zu einem Stamme. Henle[1]) führt wieder jenen Verlauf des ersten Lendennerven, den wir als typisch beschrieben haben, als Varietät an, indem er jeden einzelnen Zweig des Lendennerven als selbstständigen Nerven beschreibt: „Einer häufigen Varietät, Vereinigung des Nerv. ileo-inguinalis oder eines grösseren Theiles seiner Fasern mit dem N. ileo-hypogastricus habe ich bereits gedacht.“ In vollständiger Uebereinstimmung mit meinen Untersuchungen lautet auch die Angabe C. Langer's[2]): „Nicht selten löst sich der Ramus perforans anterior schon früher vom Hauptnerven; dann findet man ober dem Poupart'schen Bande, selbst ober dem Darmbeinkamme zwei Nerven statt eines und dann hat die Unterscheidung eines Nervus ileo-inguinalis ihre Berechtigung. Langer lässt nämlich, wie bereits erwähnt, den ersten Lendennerven typisch, ähnlich dem letzten Intercostalis verlaufen. Eine weitere Varietät besteht darin, dass Theile der Fasern des Ram. perf. ant. (N. ileo-inguinalis) als scheinbar selbstständige Nerven entweder über den Darmbeinteller und über den Psoasmuskel herablaufen oder selbst eine Zeit lang in der Bahn eines anderen Nerven, z. B. N. cut. ext. oder Ram. perf. lat. des zweiten Lumbalnerven verlaufen. Ferners kann an demselben Ramus, welcher sich bekanntlich an seiner Endramification in zwei Stämme spaltet, jene Theilung bis nach oben in die äusserste Grenze hinaus verlegt werden, so dass dadurch die Zahl der die Muskeln kreuzenden Nerven wieder um einen vermehrt wird. Die interessanteste Varietät ist aber wohl jene, die Voigt[3]) als ein vorzügliches Beispiel eines rücklaufenden Nerven circa drei- bis viermal beobachtet hat: „Ein Nervenzweig des Nervus ileo-inguinalis, welcher gewöhnlich mit diesem durch den Leistenkanal seinen Weg nimmt und bei der vorderen Oeffnung desselben hervorgetreten, sich in der Haut am Schamberge verzweigt, lief, seinen Weg unter dem Poupart'schen Bande nehmend, circa 5 Zoll tief herab, umschlang die Vena saphena magna und kehrte hier einen Bogen

[1]) Handbuch der Nervenlehre des Menschen. Braunschweig 1871, pag. 515.

[2]) l. c. pag. 452.

[3]) l. c. pag. 14.

machend um, lief nun zurück aufwärts, um sein Endverzweigungsgebiet am Mons Veneris erreichen zu können.

Die Varietäten des zweiten Lendennerven sind ebenso zahlreich und mannigfaltig, wie die des ersten. Was den Ram. perf. lat. oder den N. cutaneus ext. (ant.) anbelangt, so trifft es sich sehr häufig, dass er nicht die Richtung über den Darmbeinteller zur Spina ant. sup. ossis ilei nimmt, sondern vom äusseren Rande des Muskelfleisches des Psoas bedeckt, dicht am lateralen Rande des N. cruralis mit letzterem unter dem Poupart'schen Bande zum Oberschenkel herabtritt und dann im raschen Bogen nach auswärts zieht, um die äussere Haut des Oberschenkels zu innerviren. Der Ram. perf. ant. oder N. genito-cruralis (aut.) kann seine Theilung höher hinauf verlegen, dann werden auf dem Psoas zwei Nerven getroffen: N. lumbo-inguinalis und N. spermaticus externus, oder der Ramus ist in mehrere Stämme dispergirt, die sich später wieder sammeln. Dabei können nun wieder einzelne Nerven sehr aberrant liegen, zum Theile ausser dem Bereiche des Lendenmuskels, ja selbst in der Bahn anderer Zweige, z. B. der N. ileo-inguinalis und cut. ext.

Es resultirt aus all' diesem, dass die verschiedenen Lendennerven, die mit speciellen Namen belegt werden, in Betreff des topographischen Situs die grössten Variationen zeigen können und dass ebenso die Anzahl jener betreffenden Nerven bald ein mehr, bald ein weniger sein kann; aber alle diese Varietäten gehören nur dem mittleren Verlaufe des ersten und zweiten Lendennervenpaares an; Anomalien als solche sind sie nicht im Stande aufzuweisen, wenn man sie in der typischen Anordnungsweise betrachtet.

Verrenkung des linken Ellbogengelenkes mit Zerreissung der A. ulnaris und der N. medianus und ulnaris. Heilung. Collateral-Kreislauf.

Von Dr. **M. Holl**, Prosector.

(Hierzu Taf. VII.)

An der Leiche eines im mittleren Lebensalter stehenden, männlichen Individuums, mit gut entwickeltem Knochen- und Muskelbau, zeigte sich das linke Ellbogengelenk durch eine, wahrscheinlich vor längerer Zeit eingewirkte und ausgeheilte Verletzung, im rechten Winkel ankylosirt. Aus dem anatomischen Befunde ging hervor, dass ein Bruch des oberen Endes der Ulna und Luxation des Radius nach vorne stattgefunden hatte. Die Verletzung gewann an Interesse dadurch, dass die Arteria ulnaris bei ihrem Ursprunge zerrissen wurde, dass sie in der Plica cubiti aufhörte und dass sich nothwendiger Weise ein Collateralkreislauf entwickeln musste. Mit der Zerreissung der Ellbogen-Schlagader ging auch eine solche der N. medianus und ulnaris einher. Vorderarm und Hand wiesen die Folgen jenes Traumas auf. Anamnestisch konnte über den Fall nichts erforscht werden und die gewonnenen Resultate sind Ergebnisse der anatomischen Untersuchung. Von der Arteria axillaris aus, wurde die Extremität mit feinster, roth gefärbter Wachsmasse injicirt, um die Gefässverhältnisse genauer studiren zu können. Der anatomische Befund ergab:

1. Aeussere Verhältnisse.

Das Ellbogengelenk findet sich in Flexions- und Supinationsstellung fixirt und vollständig immobil. Der Winkel, in welchem der Vorderarm zum Oberarme steht, beträgt 75 Grade. Die Contouren des Gelenkes verstrichen und die dasselbe constituirenden

Knochen mit den bedeckenden Weichtheilen bilden eine unregelmässige Masse, in der jedoch der Condylus externus des Humerus und das Olecranon deutlich zu palpiren sind. Die Stelle des Condyl. int. hum. manifestirt sich als eine unregelmässige, rauhe, eckige Knochenfläche. Das obere Viertel der Ulna an der Verbindung mit ihrem Schafte geknickt, so dass am ulnaren Rande des Vorderarmes an jener Knickungsstelle eine seichte Concavität entsteht. Der laterale Rand des Olecranon von der Spitze des massigen Condyl. ext. hum. 5 Ctm. entfernt. Zwischen beiden eine breite, seichte Furche. Volarwärts, in der Längenmitte der Ulna ein erbsengrosser Knochenwulst. Das Köpfchen des Radius findet sich nicht unter dem Condyl. ext. (Eminentia capitata), sondern ist undeutlich an der Vorderfläche der unteren Epiphyse des Oberarmes zu fühlen. Die Plica cubiti bietet keine Vertiefung, sondern eine Erhöhung dar, die hervorgebracht wird, einerseits durch den hineingeschobenen Radius, andererseits durch eine, die ganze Grube einnehmende, sehr derbe, harte, beinahe knochenähnlich anzufühlende Masse, die an dem unteren Fünftel des Oberarmes beginnt und sich über das erste Viertel des Vorderarmes herab erstreckt. Die laterale Begrenzung derselben bildet das obere Ende des Radius; darauf liegen vom Oberarme herabziehende, schmale, dünne Muskelbäuche. Die Insertion der Tricepssehne breit und gespannt. Neben dem radialen Rande des oberen Endtheiles der hinteren Fläche der Ulna ebenfalls derbe Narbenmassen. Die Haut über der Plica cubiti dünn, im grössten Antheile in eine flache, strahlige, unregelmässig geformte, circa 6 Ctm. lange und weniger breite Narbe umgewandelt (Taf. VII. Fig. 1 *N*). Durch sie zieht eine 11 Ctm. lange, deutlich erkennbare Schnittnarbe, die in der Gegend des Condyl. int. hum. beginnt und in die Volarfläche des Vorderarmes herabzieht; sie endigt bei dem erwähnten Knochenvorsprung der Ulna. Diese narbige Haut in beinahe ganzer Ausdehnung an die Unterlage fixirt. Zwei kleinere weisse, frei verschiebbare Hautnarben finden sich über dem Condyl. int. hum. Sonst ist die, das Ellbogengelenk deckende Haut frei verschiebbar, faltbar und obwohl ihr Gewebe selbst abgemagert ist, ist sie doch in Beziehung auf die colossale Atrophie der Extremität mit ziemlich reichlichem Panniculus adiposus versehen. Der Vorderarm und die Hand zeigen den höchsten Grad von Atrophie; zwischen Radius und Ulna sind

dorsalwärts abgemagerte Muskelbäuche, palmarwärts am unteren Theile jedoch nur einige straff gespannte Sehnenstränge vorhanden, während in der oberen Hälfte die Fortsetzung des derben, die Plica cubiti einnehmenden Gewebes anzutreffen ist. Das Handgelenk lässt nur palmare Beugung im geringen Grade zu. Die vier Finger sind fix, in den Metacarpo-Phalangealgelenken hyperextendirt, in den Interphalangealgelenken flectirt. Der Daumen in Adductionsstellung, in seinem Metacarpo-Phalangealgelenke leicht, in seinem Interphalangealgelenke stark flectirt. Sein Nagelglied steht unter der Spitze des 2.—4. Fingers. Die Nägel sind stark gewölbt; sämmtliche tragen eine quer über die Mitte ziehende Furche (Demarcationsgrenze zwischen neuem und altem Nagel). Lunula weit herabreichend. Der Oberarm schmächtig; in der Deltamuskelgegend und am inneren unteren Theile des Oberarmes starke arterielle Blutgefässe deutlich verlaufend. In der Axilla 3—4 über bohnengrosse Lymphdrüsen.

2. Weichtheile und Knochen.

Die atrophische Haut der Plica cubiti und des Vorderarmes innig mit der narbigen Unterlage verbunden; das unter ihr befindliche Gewebe ist starr und knirscht unter den Messerzügen. Dieses Narbengewebe ist bedeckt von dem straffen, innig mit ihm verbundenen Lacertus fibrosus der Bicepssehne und nimmt vollständig den Raum zwischen den drei Knochen ein, breitet sich nach abwärts zwischen der Elle und der Speiche aus und greift durch das obere Interstitium interosseum auf die dorsale Fläche des Vorderarmes über. Stellenweise findet sich in diesem Gewebe lockeres und erbleichtes Fett. Der Biceps humeri ist verkürzt, seine Sehne durch die abnorme Stellung aus der Tiefe herausgehoben, gespannt und so gestellt, dass deren Flächen, des supinirten Radius halber, als vordere und hintere erscheinen. Auf der vorderen Fläche läuft neben der Insertionsstelle die A. brachialis. Auch die Insertion des M. brachialis int. ist gehoben und ulnarwärts verschoben, da das obere Stück der Ulna etwas gedreht ist; er ist zugleich verkürzt und geht im Bogen zu seinem Knochenhöcker. Biceps und Brachialis abgemagert, fettig degenerirt, ebenso die Supinations- und Extensionsmuskeln der Hand. Vom Pronator teres ist ein kurzer, schmaler, fettig degenerirter Muskelbauch vorhanden;

seine Insertion ist im Narbengewebe. Sämmtliche Muskeln der Vorderfläche des Vorderarmes bilden ein starres, resistentes Narbenlager, aus dem unter der Mitte des Vorderarmes die einzelnen Sehnen zum Vorschein kommen. In jenem Narbengewebe sind die Nn. medianus, ulnaris, cutaneus medius und die Arteria ulnaris untergegangen, welche letztere nur als ein kurzer, conischer Stumpf von 1 Ctm. Länge, als Zweig der A. brachialis erscheint. In dem Gewebe um den Condyl. int. einzelne kleine Knochenstücke vorfindbar. Vom Pronator quadratus konnte keine Andeutung eines Vorhandenseins entdeckt werden. Die Thenar- und Antithenarmuskeln äusserst dünne, degenerirte Bäuche. Das Zwischenknochenband schmäler und straffer.

Da die das Ellbogengelenk constituirenden Knochen ankylosirt sind, existirt keine Spur von einer Gelenkhöhle. Die Kapsel zu Grunde gegangen oder in ein periostähnliches Gewebe umgewandelt; vorne und radialwärts noch schwache Rudimente von vorhandenen Ligamenten. Das Carpalgelenk und das untere Radio-Ulnargelenk tragen die Charaktere jahrelanger Ruhestellung; der Knorpel schwindet stellenweise, dafür schwammiges Bindegewebe. Einzelne Bindegewebsstränge durchziehen das Gelenk.

Der Condyl. ext. des Oberarmes verdickt und rauh; die Spitze des Condyl. int. abgesprengt (Taf. VII. Fig. 2 u. 3 *i*) und ein eigenes Knochenstück bildend, das zwischen Processus coronoideus der Ulna und der Vorderfläche des Condyl. int. dislocirt und daselbst eingeheilt ist. Die Eminentia capitata des Knorpels vollständig verlustig, frei stehend; desgleichen der laterale Antheil der Trochlea; der innere Antheil der letzteren ist mit dem äusseren Abschnitte der Incisura sigmoidea major und minor durch Knochensubstanz solid verbunden.

Die ganze untere Epiphyse erscheint durch aufgelagerte Knochenmassen und Schwund des unteres Endes nach vorne umgebogen. Die Fossae supratrochleares normal; der Zugang zur Vorderen wird durch das Radiusköpfchen verstellt. Der Radius ist in Supinationsstellung nach vorne luxirt (Taf. VII. Fig. 2 u. 3 *R*) und kommt mit seinem Köpfchen vor dem oberen Rande der Trochlea zu stehen; daselbst ist er knöchern verbunden, so dass von seiner Delle nur die vordere Hälfte erhalten ist. Die Ulna an der Verbindung des oberen Drittels mit dem mittleren fracturirt (Taf. VII. Fig. 2 *U*);

dieses obere Endstück in Beugestellung seitlich dislocirt und etwas nach einwärts gedreht, so dass die Incisura sigmoidea major unter dem Condylus int. zu stehen kommt; die innere Hälfte derselben frei stehend, im Gegensatze zum lateralen Antheile, der mit Einschluss der Incisura sigmoidea minor mit der Epiphyse des Humerus verwachsen ist. Der Processus coronoideus ist vis-à-vis vom Condyl. int., das Olecranon unter demselben postirt (Taf. VII. Fig. 2); von der Spitze des Olecranon strahlen zwei Knochenspangen aus, die den unteren Rand der Fossa supratrochlearis post. umgrenzen. Die Fracturstelle der Ulna hyperostotisch.

3. Gefässe.

a) Arteria brachialis. In Beziehung auf die colossale Abmagerung des Vorderarmes und der Hand, und darauf, dass daselbst nur Knochen und andere zu ihrer Ernährung wenig Blutgefässe benöthigende Weichtheile sich vorfinden und in Anbetracht, dass der Vorderarm und die Hand sich in vollständig inactivem Zustande befanden, weist der Stamm der A. brachialis ein bedeutendes Caliber auf, wie es selbst nur muskelstarken Individuen zukommt. Ihr Durchmesser beträgt über 7 Mm. und übertrifft so nach der Henle'schen Gruppirung der Gefässstämme in Beziehung auf das Caliber eine gewöhnliche Brachialis, indem nach ihm der Durchmesser einer solchen in ihrer mittleren Weite nur 6 Mm. beträgt. Ich glaube für die so starke Erweiterung des Lumens eine Lähmung der vasomotorischen Nerven annehmen zu müssen. Ihre Länge ist geringer als die normale, einerseits, da sich die Extremität constant im Ellbogengelenke in Flexionsstellung befand, andererseits aber auch dadurch, dass die Arteria sich nicht in eine Vertiefung, in die Plica cubiti einzusenken braucht, sondern oberflächlich verläuft. Sie erzeugt am unteren Viertel des Oberarmes eine Krümmung mit nach vorn gerichteter Concavität, parallel dem Beugungswinkel des Ellbogens ziehend. Ihr topographisches Verhalten zum N. medianus (Taf. VII. Fig. 4 *M* u. *B*) zeigt uns ebenfalls ein abnormes Verhalten, indem sie schon beim Beginn des unteren Viertels des Oberarmes sich bereits vom Medianus wegbegibt, mit ihm einen Winkel erzeugt und dann in einer Distanz von 11 Mm. von ihren begleitenden Nerven zu stehen kommt. Sie geht, wie schon bemerkt wurde, nicht in die Plica cubiti ein, da eine solche nicht existirt, sondern

zieht auf der vorderen Fläche der Bicepssehne, auf den lateralen Rand des Radiushälschens gegen den Vorderarm herab und theilt sich an der nach vorne stehenden Tuberositas radii, an deren Rande sie aufliegt, in ihre zwei Stämme; oder vielmehr, wie später ersichtlich sein wird, ist die A. radialis ihre directe Fortsetzung, während die A. ulnaris nur als ein kurzer, abzweigender Arterienstumpf auftritt. Diese Theilung findet ferner, da der Radius auf die vordere Fläche der unteren Epiphyse des Humerus luxirt ist, also noch im Bereiche des Oberarmes statt und dieses Verhalten trägt auch ein Moment zur Verkürzung bei. Ihre Verzweigungen gestalten sich, Bezug nehmend auf die Ramificationen einer normalen A. brachialis folgendermassen.

Wir gruppiren die abgehenden Aeste in drei Classen: 1. in die Muskeläste, 2. in die collateralen Aeste und 3. in die Vasa nervorum.

Die Muskeläste, sowohl die medial- als lateralwärts abgegebenen verhalten sich ziemlich normal, indem sie an Zahl weder vermehrt noch vermindert sind, noch auch durch das Caliber differiren. Nur eines Muskelgefässes (Taf. VII. Fig. 4 *a*) sei gedacht, das unter der A. collat. uln. inf. vom Stamme der A. brachialis abzweigt, das Lumen einer normalen Interossea int. aufweist und sich theilweise in den M. brachialis int., theilweise aber auch in den degenerirten Köpfen der Flexorengruppe des Vorderarmes ramificirt und mit einem Zweige durch das Narbengewebe tritt, um sich mit dem Vas committans nervi mediani zu verbinden.

Die Art. coll. rad. sup. ist normal. Die Profunda brachii ist stark entwickelt und ihr Endast, die A. coll. rad. inf. ist ein sehr ansehnliches Gefäss, das den N. radialis in seinem spiralen Laufe begleitet, ihm einen Ramus nutriens zusendet, sich in der Haut über dem Condyl. lat. des Oberarmes ramificirt und mit einem Aste der A. recurrens radialis verbindet; sie weicht also vom normalen Verlaufe insoferne ab, als sie keine Anastomose mit der A. recurrens interossea eingeht und so das Rete cubitale von ihr nicht beeinflusst wird. Die A. coll. uln. sup. erhält in unserem Falle eine besondere Wichtigkeit, weil sie sich beinahe vollständig zu einem Vas committans nervi ulnaris (Taf. VII. Fig. 4 *b*) umgebildet hat, indem das im Ulnarnerven verlaufende Gefäss die directe Fortsetzung der vom Stamme der Brachialis entsprungenen

A. coll. uln. sup. ist. Von gleich grosser Bedeutung ist das stark entwickelte Stromgebiet des Coll. uln. inf. (Taf. VII. Fig. 4 *c*); ausgezeichnet durch die Mächtigkeit des Calibers übernimmt sie allein den Aufbau des Rete cubitale und speist dadurch einen Theil der Vorderarmgefässe mit Blut. Unter einem spitzen Winkel aus A. brachialis entsprungen, durchbohrt sie, nachdem sie den M. brachialis int. mit Zweigen versorgte, das Lig. intermusculare int. und theilt sich bald darnach in zwei Zweige, einen inneren und einen äusseren; der innere (Taf. VII. Fig. 4 *d*) zieht parallel mit dem N. ulnaris um den Condyl. int. des Humerus und tritt mit dem Nerven in das dichte Narbenlager, um sich mit dem Vas committans nervi mediani (Taf. VII. Fig. 4 *e*) zu verbinden. Gleich nach ihrer Juxtaposition neben dem N. ulnaris inosculirt in sie der Hauptstamm des Vas committans N. uln. und wird so in ihrem Caliber verstärkt. Wir haben also hinter dem Condyl. int., um denselben herum einen arteriellen Gefässbogen, der aus einem Aste der A. coll. uln. inf. und dem Vas com. N. med. zusammengesetzt ist. Dieser Bogen entsendet reichliche Zweige nach allen Richtungen, vertritt den inneren verticalen Hauptzug des cubitalen Gefässnetzes und steht mit dem äusseren verticalen im reichlichen anastomotischen Connexe. In Beziehung auf das Normale besteht die Differenz darin, dass das Netz des inneren Zweiges der A. coll. uln. inf. nicht von der A. recurrens ulnaris, sondern vom Vas com. N. med. geschlossen wird und in dasselbe auch das Vas com. N. uln. eintaucht. Der äussere Zweig der A. coll. uln. inf. geht quer am Humerus über das Olecranon zum Condyl. ext., biegt zwischen diesem und dem radialen Rande des Olecranon in die erwähnte Vertiefung und erzeugt durch Verbindungen mit der A. recurrens radialis und A. interossea recurrens (aus der Int. ext.) den äusseren verticalen Hauptzug des cubitalen Gefässnetzes. Der dritte Hauptzug des letzteren, der transversale, wird allein durch die quere Lagerung der A. coll. uln. inf. über dem Olecranon dargestellt. Die Art. coll. rad. inf. hat keinen Antheil an dem Aufbaue des Rete cubitale. Der laterale verticale Hauptzug ist an unserem Präparate von eminenter Bedeutung, weil durch ihn, durch die Bahn der A. recurrens interossea, Blut in die Stämme der beiden Interosseae getrieben wird, deren Mutterstamm, die Interossea communis, in dem Narbengewebe zu Grunde gegangen ist und wir können also schliessen, dass

die A. interossea ext. mit der A. brachialis durch die A. coll. uln. inf. in directer Verbindung steht; die letztere vertritt gleichsam die A. interossea communis.

Vasa nervorum. Gleich bei Beginn der A. brachialis entspringt von ihr ein 2 Mm. starkes Vas nervi cut. int., welches ihn bis über die Mitte des Oberarmes begleitet; dessen Endzweige lösen sich in dem subcutanen Zellgewebe der Haut auf, um mit entgegenkommenden Zweigen anderer Hautarterien zu anastomosiren.

Ich übergehe die kleineren Vasa committantia der grösseren Nervenstämme, die entweder vom Stamme der Brachialis oder ihren Zweigen entspringen und ziehe nur jene in Betracht, die durch ihre abnorme Grösse und Erweiterung zum Aufbaue eines Collateral-Kreislaufes beitrugen. Ein solches ist das Vas committans nervi mediani (Taf. VII. Fig. 4 *e*), welches dicht oberhalb der Coll. uln. inf. von der Brachialis abgeht und sich sofort in den N. medianus einsenkt. An der Eintrittsstelle theilt es sich in zwei Zweige, einen schwächeren, aufwärts strebenden und einen stärkeren (1·5 Mm.), abwärts ziehenden. Der obere dient zur Verbindung mit der continuirlichen Anastomosenreihe, die sich bereits höher oben im N. medianus vorfindet; das untere läuft unter dessen Neurilemme in stark geschlängelter Richtung in das Narbengewebe der Plica cubiti, wird durch ein schwaches Reiserchen eines Muskelastes der Brachialis verstärkt und inosculirt im Narbengewebe mit der hinter dem Condyl. int. hervorkommenden Arterie, die von der A. coll. uln. inf. und dem Vas com. N. uln. gebildet wurde.

Das Vas committans n. ulnaris ist eigentlich die directe Fortsetzung der A. coll. uln. sup. Nach Einsenkung in den Stamm des Nerven, findet die Theilung in einen oberen schwächeren und unteren stärkeren Zweig statt. Der obere dient zur Verbindung mit der continuirlichen Anastomosenkette. Der untere stärkere (Taf. VII. Fig. 4 *b*) zieht in der Nervenbahn abwärts und bei der Schwenkung des Nerven um den Condyl. int. inosculirt sie beinahe mit ihrer ganzen Stärke in den daselbst befindlichen arteriellen Bogen. Durch Abgabe dieses bedeutenden Astes ist sie so erschöpft, dass nur ein dünnes Stämmchen resistirt, das sich mit dem Nerven in das derbe Fasergewebe versenkt.

Art. ulnaris et radialis. Wie bereits erwähnt, theilt sich die A. brachialis am oberen Rande der Tuberositas radii in ihre

zwei Stämme. Die A. radialis (Taf. VII. Fig. 4 *r*) bildet die directe Fortsetzung des Stammes. Die A. ulnaris (Taf. VII. Fig. 4 *u*) bildet einen 1 Ctm. langen, conischen Stumpf, der blind endet und in dem Narbengewebe eingebettet ist. Nach ihrem Ursprunge geht ein schwaches Stämmchen zum M. brachialis int.; vielleicht ist es eine verkümmerte Recurrens ulnaris. Von einer auch nur rudimentären Fortsetzung der A. ulnaris durch das dichte, unter dem Messer knirschende Fasergewebe, oder den Resten eines obliterirten Stranges ist keine Spur vorhanden und es lässt sich überhaupt mit der später, an gewohnter Stelle wieder verlaufenden Art. uln. kein Zusammenhang finden. Desgleichen fehlt vollständig ihr Tochterstamm, die Interossea communis. Die A. ulnaris beginnt wieder am unteren Viertel der Ulna mit einem feinen blinden Canale, aus dem dichten Narbengewebe auftauchend. Da dieser, ihr eigentlicher Anfang mit dem blind endigenden kurzen Stumpfe beim Abgang in keinerlei Zusammenhang steht, so konnte daher die alte Blutbahn im weiteren Verlaufe nur durch die mächtigen Blutströme in der Hohlhand, durch welche die Endstämme der Radialis und Ulnaris im directen Verkehre stehen, erhalten werden. Im Uebrigen weicht der weitere Verlauf der A. ulnaris von der Regel nicht ab.

Die beiden Interosseae bilden einen über den oberen Rand des Lig. interosseum geschwungenen Bogen; das Bindeglied mit dem Mutterstamme ist, wie bereits erwähnt, zu Grunde gegangen und es konnten Reste eines ehemaligen Zusammenhanges mit der A. ulnaris nicht entdeckt werden. Beide sind stärker als normal und das Blut wurde ihnen, die beide zusammen eigentlich nur einen einzigen grossen Gefässbogen darstellen, folgender Weise zugeleitet: Erstens steht der untere Ast der Interossea interna, die sogenannte A. perforans inf. im directen Zusammenhange mit der mächtigen Arteria carpea dorsalis, dem Zweige der A. radialis, die das reich entwickelte dorsale Rete carpeum durchsetzt. Eine zweite kleinere Blutzufuhr findet durch die Anastomose der Interossea recurrens mit der A. coll. uln. inf. statt. Drittens sind kleinere Anastomosen der A. radialis mit den Muskelzweigen der A. interossea interna vorhanden.

Die Arteria radialis, 5 Mm. mächtig, bietet nicht viel Abnormes; sie entsendet die nahezu 3 Mm. starke A. recurrens radialis, welche mit dem sehr starken Endaste der Profunda bra-

chii anastomosirt und unter dem Condyl. ext. Zweige zur Collat. uln. inf. schickt. Nebst Muskelzweigen und Aesten zur Interossea interna ist weiter nichts erwähnenswerth. Zur Schliessung des oberflächlichen Hohlhandbogens entsendet sie den Ramus carpi volaris. Ihr weiterer Verlauf ist normal. Der Arcus arteriosus volaris sublimis ist schwächer als der von der A. radialis erzeugte, mächtig entwickelte Arcus profundus. Beide Bogen stehen in directer Verbindung durch die Art. metacarpea volaris profunda der Ulnaris und durch einen aus dem Arcus prof. entstammenden Ast, der im ersten Interstitium interosseum aus der Tiefe auftaucht und sich in den volaren sublimen Bogen einsenkt. Es ist noch hervorzuheben, dass eigentlich, wenn man von der geringen Blutzufuhr aus dem Rete carpeum dorsale absieht, beide Hohlhandbogen nur vom Blute der A. radialis gespeist werden. Die Aeste der Hohlhandbogen kann ich füglich übergehen.

Vasa nervorum. Ein erwähnenswerthes Vas committans erhält der N. medianus von der A. radialis. Es zieht mit ihm in die Hohlhand, um in den Arcus art. vol. subl. zu inosculiren. Die übrigen Vasa nervorum erfreuen sich einer guten Entwicklung, haben jedoch in unserem Falle keine weitere Bedeutung.

4. Nerven.

Beide Zweige des N. cutaneus medius sind gegen den inneren Condyl. gezerrt und endigen in der Narbenmasse; ausserhalb dieses Bereiches sind keine Fortsetzungen zu entdecken. Desgleichen findet man die periphere Endigung des N. cut. int. in jenem Gewebe.

Der Nervus medianus ist vollends in dem Narbenlager der Plica cubiti untergegangen, und es lässt sich in demselben keine Spur von Nervenfasern auffinden. Am unteren Ende jener Fasermasse entwickelt sich ein dicker, derber, runder Strang, welcher rings an seine Umgebung durch resistentes Bindegewebe fixirt ist und als degenerirter N. medianus erscheint. Etwas unter der Mitte des Vorderarmes unterbricht diesen Strang völlig ein 1·5 Ctm. langes, 1. Ctm. breites, flaches Neurofibrom, das ebenfalls durch straffes Gewebe an den Radius geheftet ist; am unteren Pole des Fibromes tritt nun der schon mehr erkenntliche N. medianus zu Tage und trägt in groben Umrissen die Charaktere eines Nerven.

Er tritt dann in die Hohlhand, um seine bekannten Ramificationen herzustellen.

Der N. ulnaris versenkt sich, nachdem er seine Biegung um den Condyl. int. vollführte, vollständig in das dichte und derbe Fasergewebe, verliert sich darin vollkommen und es lässt sich eine weitere Fortsetzung durch dasselbe hindurch nicht auffinden; erst am Beginn des unteren Fünftels der Ulna taucht aus dem sich zwischen Radius und letzterer ausgebreiteten Narbenlager, neben dem conischen Beginn der A. ulnaris, ihr begleitender Nerve auf, um dann seinen normalen Weg zu ziehen.

Jene Strecken sämmtlicher Nerven, die sich nahe dem Narbengewebe befinden oder denselben passiren müssen, bieten uns die Charaktere eines abgelaufenen Entzündungsprocesses dar; verlustig des den Nerven eigenthümlichen Schimmerglanzes sind sie matt und rauh geworden. Ich kann ihr Aussehen nicht besser schildern, als durch Citirung der Worte Rokitansky's[1]): „Der Nerve bleibt in Folge der excedirenden Bindegewebsneubildung verdickt zurück; zuweilen ist er zu einem resistenten, schwieligen, schiefergrauen pigmentirten Strang degenerirt, über welchen varicöse Gefässe hinziehen, welcher mit seinen Umgebungen verwachsen ist, in dem endlich die Nervenfasern untergegangen sind.“ Die Leitungen zweier so bedeutender Nerven finden wir also durch ansehnliche Defecte in ihren Bahnen unterbrochen und es muss in den Regionen, wohin sie ihre Zweige senden, totale Gefühllosigkeit vorhanden, und jene wenigen restirenden Muskeln, die sie innervirten, müssen gelähmt gewesen sein; fanden wir doch auch jene Muskeln in einem Zustande der vollständigen Unbrauchbarkeit.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt an den Stellen, wo die Nerven im Narbengewebe eingehüllt sind, vollständiges Fehlen von Axencylindern; die peripheren Zweige, Hohlhandäste des N. medianus und ulnaris, sind reich an Bindegewebe, arm an Nervenfibrillen, deren Axencylinder eine eigenthümliche Degeneration erfuhr, indem er auf dem Querschnitte als ein grosser, compacter Kern erscheint.

---

[1]) C. Rokitansky: Lehrbuch der path. Anatomie. Wien 1856. II. Bd., S. 199.

5. Resumé.

Aus dem anatomischen Befunde resultirt, dass in Folge des eingewirkten, unbekannten Traumas folgende Verletzungen stattgefunden haben: Luxation des Radius auf die vordere Fläche der unteren Epiphyse des Humerus, Bruch des oberen Endes der Ulna mit seitlicher Luxation. Anchylosirung der das Gelenk constituirenden Knochen in Beugestellung. Aufhören der Art. ulnaris, der N. medianus und ulnaris in der Plica cubiti in Folge von Zerreissung. Durch welche Art diese Verletzung hervorgebracht wurde, ist schwer zu entscheiden. Von grosser Bedeutung ist das Zugrundegehen so eminenter Gefässe und Nerven, welche durch jenes Trauma zerrissen wurden. Ein weiteres Zerstören jener Gefässe und Nerven scheint noch dadurch stattgefunden zu haben, dass nach jener Verletzung ein weit um sich greifender Entzündungsprocess aufgetreten ist und dabei dieselben vollends zu Grunde gegangen sind. Die Folgen der Zerreissung der A. ulnaris konnten nur durch die Etablirung eines Collateral-Kreislaufes compensirt und so ein Ersatz geleistet werden, während als Consequenzen der so tief greifenden Nervenzerstörungen Lähmung und Insensibilität nothwendiger Weise aufgetreten sein mussten. Es gibt dieser Fall Gelegenheit zu beobachten, wie bei solchen Verletzungen oft tiefgehende Zerstörungen eintreten können und dennoch Heilung möglich ist, andererseits aber auch, dass Zerreissungen von Gefässen und Nerven den nachhaltigsten Einfluss ausüben; denn wenn auch Heilung erfolgt, bleibt stets der betreffende Körpertheil für das ganze Leben unbrauchbar. Von noch grösserer Bedeutung und schwieriger wäre unser Fall jedenfalls, wenn der Stamm der Brachialis selbst lädirt worden wäre und viel hätte ja nicht gefehlt. Solche Fälle fordern dringend auf, dass man bei ähnlichen, solchen alten Verletzungen vor eventuellen chirurgischen Eingriffen genau Sensibilität und das arterielle System untersuche, um die Art des Eingriffes darnach einzurichten. Sind grosse Arterienstämme zerrissen, so werden nach gebildetem Collateral-Kreislaufe stets abnorme Schlagadern zu treffen sein und zwar sind sie leicht zu entdecken, weil sie theils neben den Nerven ziehen, theils constante, schwache, arterielle Anastomosen riesig dilatirt angetroffen werden. Die mächtig

dilatirten Vasa nervorum werden jene abnormen Gefässe sein und ihr Verlauf ist gekennzeichnet durch die bekannten Bahnen des Nerven. Ich habe die Wichtigkeit der Vasa nervorum als abnorme Gefässe näher bei einem Falle erörtert, den ich in Langenbeck's Archiv beschrieben [1]). Daselbst handelte es sich um Zerreissung der A. poplitea und der Kniekehlennerven bei einer versuchten, forcirten Streckung einer Contractur des Kniegelenkes, woselbst Heilung eintrat, und eben jene Vasa nervorum als abnorme Schlagadern vicariirend für die alten Blutbahnen auftraten. Die Fälle von Arterienzerreissung, sei es durch ein Trauma, sei es durch chirurgische Eingriffe (Repositionen alter Verrenkungen, Streckungen alter Contracturen), sind nicht so selten und es soll mit Recht bei solchen Fällen den arteriellen Kreislaufbahnen das grösste Augenmerk geschenkt werden. Und obwohl die Mehrzahl jener bedeutenden Verletzungen mit dem Tode endigte, so ist doch bei nur etwas günstigen Verhältnissen die Möglichkeit der Erhaltung jenes betreffenden Theiles nicht ausgeschlossen, eben durch das Auftreten eines Collateral-Kreislaufes. Wenn man aber in Betracht zieht, dass, selbst wenn die Operationen an dergleichen veralteten Uebeln, z. B. Verrenkungen oder Contracturen nicht mit dem Tode endigen, dann doch die Gebrauchsfähigkeit, einer Extremität z. B. gleich Null ist, so ist es besser jeden operativen Eingriff zu unterlassen, da die Kranken namentlich vielleicht bei veralteten Verrenkungen mehr Nutzen von ihrem kranken Gliede haben als später. Jedoch dieses resultirt, dass wenn auch die Anzahl misslich endigender Fälle in Folge von Zerreissung von Arterien einen bedeutenden Numerus aufweist, doch der Tod oder der Verlust des Körpertheiles nicht unbedingt im Gefolge sein muss; so kann Heilung bei Zerreissung der A. poplitea eintreten, und die Prognose quoad vitam bei Zerreissung kleinerer Gefässe als der letzteren wird viel günstiger sein, da bei den kleineren Stämmen vielfache Anastomosen existiren und so der Blutstrom nicht viel Unterbrechung erleidet. Ferner lehren uns solche Fälle, dass man bei alten, ausgeheilten Verletzungen den Verdacht auf stattgefundene Arterienzerreissungen nicht von sich weisen darf.

---

[1]) Zerreissung der Kniekehlengefässe und Nerven bei Streckung einer Contractur. Heilung. Langenbeck's Archiv. Bd. XXII. Heft 2.

Ich habe in jener früher erwähnten Abhandlung über die Zerreissung der A. poplitea ähnliche Fälle von Arterienzerreissung angeführt, welche aber tödtlich endigten und verweise des Näheren auf das dort Gesagte.

Ueber die Entwicklung des Collateral-Kreislaufes nach Verschliessung der A. ulnaris.

Ich habe in meiner mehrmals citirten Abhandlung die Art und Weise der Etablirung eines Collateral-Kreislaufes des Näheren geschildert und dabei hervorgehoben, welche wichtige Rolle den Vas. nutr. nervorum dabei übertragen wird und daselbst den Satz aufgestellt, „dass zur Bildung eines Collateral-Kreislaufes stets die unter sich anastomosirenden Vasa nervorum durch Erweiterung ihres Lumens herangezogen werden und so die Bildung eines solchen einer gewissen Gesetzmässigkeit unterliegt.“ Daselbst wurde auch das Bild des collateralen Kreislaufes nach Schliessung der A. poplitea entworfen. Es wird wohl das System der Collateralen nach Schliessung des Stammes der A. ulnaris kein so complicirtes sein, da ja für die Ernährung des Vorderarmes und der Hand durch den Blutstrom in der Art. radialis hinlänglich vorgesorgt ist. Wie ist nun der Collateral-Kreislauf zu Stande gekommen? Zu Grunde gegangen sind die ersten zwei Drittel der A. ulnaris mit dem Stamme der Interossea communis. Das erste Moment war eine Erweiterung der Blutbahn der A. radialis; diese letztere ergoss das Blut durch beide Hohlhandbogen in den peripheren Theil der Ulnaris; der Blutstrom ist in letzterer daher entgegengesetzt, wie schematische Zeichnung (Taf. VII. Fig. 5) es ersichtlich macht. Die A. carpea dorsalis treibt das Blut in die Interossea interna (Taf. VII. Fig. 5 *d* u. *i*) (Strom verkehrt) und von da im Bogen in die Interossea externa (Taf. VII. Fig. 5 *e*); (Strom normal). Dazu kommt noch das Blut aus einem Zweige (Taf. VII. Fig. 5 *x*) des lateralen Hauptzuges des cubitalen Gefässnetzes, aufgebaut durch die A. coll. uln. inf. und das Vas com. nervi ulnaris (Taf. VII. Fig. 5 *c* und *n*), welcher sich mit der Art. recurrens interossea externa (Taf. VII. Fig. 5 *r*) verbindet. In den volaren Hohlhandbogen endlich noch

Inosculation des Vas com. nervi mediani (Taf. VII. Fig. 5 *m*). Es ist also der Collateral-Kreislauf ganz einfach, da eben die Vorderarm-Arterien durch reichliche, constante Anastomosen in Verbindung stehen und jene nur zu erweitern nöthig sind. Gleichwohl treten doch sofort, wenn auch der Kreislauf gesichert ist, die Vasa nervorum ins Spiel; sie sind gleichsam die Wächter, da sie insgesammt eine in den Nervenbahnen verlaufende, geschlossene, continuirliche Anastomosenkette darstellen, welche im wahren Sinne des Wortes allen Haupt- und Nebenstämmen der arteriellen Gefässe collateral erscheint. Diese Anastomosenkette ist im Stande, für das Untergehen selbst so bedeutender Gefässe, als es die A. poplitea ist, vicariirend aufzutreten. So finden wir in unserem Falle, dass, obwohl der Kreislauf ohnehin durch bedeutende Anastomosen gesichert war, dennoch die Vas. com. der N. ulnaris und medianus durch Gewinn an Mächtigkeit in den collateralen Kreislauf einbezogen wurden. Das Nähere über den Aufbau eines Collateral-Kreislaufes, über Wichtigkeit und Bedeutung der Vasa com. nervorum ist in meiner citirten Abhandlung niedergelegt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Aeussere Ansicht der Extremität; *N* Narbe in der Haut.

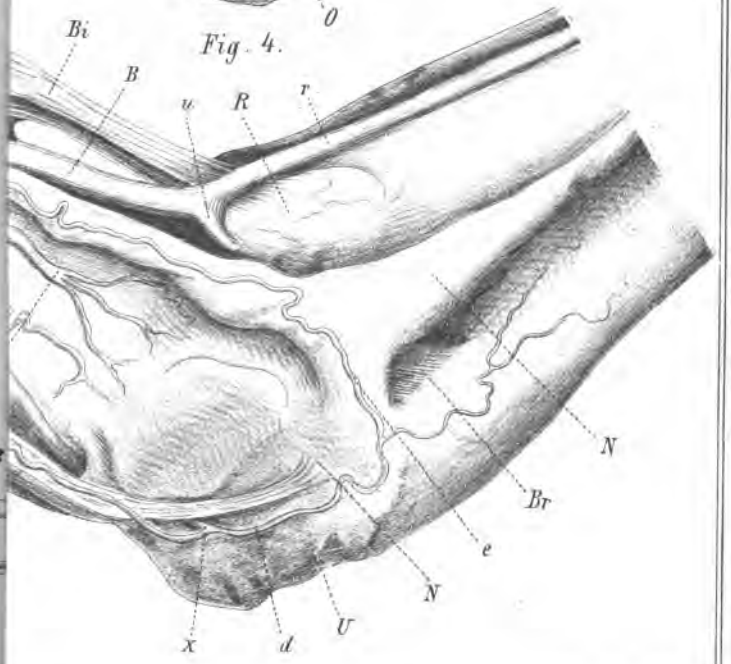
Fig. 2. Ansicht des ankylotischen Ellbogengelenkes von innen; *H* Oberarm, *R* Radius, *T* Tuberositas, *C* Capitulum desselben, *U* Ulna, zugleich Fracturstelle dieses Knochens, *O* Olecranon, *S* Incisura sigmoidea major, *P* Processus coronoideus, *i* abgesprengter Condylus int. des Humerus.

Fig. 3. Dasselbe in der Ansicht von vorne; *H* Humerus, *R* Radius, *i* Condyl. int., *e* Condyl. ext. des Oberarmes.

Fig. 4. Gefässe und Nerven der Plica cubiti; *R* Radius, *U* Ulna, *Bi* Biceps, *Br* Sehne des M. brachialis internus, *M* Nervus medianus, *Nu* Nervus ulnaris, *N* Uebergang beider in das Narbengewebe; *B* Art. brachialis, *r* Art. radialis, *u* Art. ulnaris, *a* Muskelzweig, *b* Vas commit. N. ulnaris, *x* seine Verbindungen mit der Art. coll. uln. inf., welche im Bogen *d* um den Condyl. int. zieht, und in *e* dem Vas commit. N. mediani inosculirt.

Fig. 5. Collateralkreislauf nach Verschliessung der A. ulnaris. Schematisch. *B* Art. brachialis, *R* Radialis, *U* Ulnaris, *s* hochliegender, *p* tiefliegender Hohlhandbogen, *d* Art. carpea dorsalis, *i* Interossea interna. *e* Interossea externa, *c* Art. coll. uln. inf. *n* Vas commit. Nervi ulnaris, *x* Zweig daraus und Verbindung mit *r* Interossea recurrens, *m* Vas commit. Nervi mediani inosculirend in den sublimen Hohlhandbogen. ↕ Richtung des Blutstromes.

Fig. 4.



Ein seltener Fall von Kryptorchismus.

Von Dr. **M. Holl**, Prosector.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 1.)

Die Anzahl der bekannten Fälle von Kryptorchismus ist bereits eine ziemlich beträchtliche und es zeigen dieselben im Grossen und Ganzen, wenn man von der topographischen Lage des nicht in den Hodensack herabgestiegenen Testikels absieht, so ziemlich das gleiche Verhalten.

Es werden daher auch jetzt nur jene Fälle das Interesse zu erregen vermögen, die sich durch eine besondere abnorme Lagerung des Hodens auszeichnen. Dem gewöhnlichsten Vorkommen, dass der Testikel an einer beliebigen Stelle auf seinem Wege durch den Leistencanal in das Scrotum liegen bleiben kann, stehen jene gegenüber, wo er an Orten, die ausserhalb seiner vorgeschriebenen Bahn liegen, aufgefunden wird; dass derartige Positionen rarer als erstere sein werden, ist wohl leicht erklärlich, aber die Ursache lässt sich ebenso schwer wie für die anderen herausfinden. Zu den selteneren anomalen Lagen sind zu rechnen: Fossa iliaca, Fossa cruralis, Perinäum. Letzteren nun reiht sich der folgende Fall an, bemerkenswerth durch eine bisher mir noch nicht bekannte anomale Lagerung des Testikels, nämlich die im kleinen Becken. Für dieses Vorkommen scheinen die prädisponirenden Momente wohl die ungünstigsten zu sein, und die Frage, welche Factoren den Hoden an eine Stelle ausserhalb seines bekannten Zuges brachten, bleibt ungelöst. Der Fall ist folgender:

An der Leiche eines kräftigen, im mittleren Lebensalter stehenden Mannes, wurde der Hodensack kleiner als normal gefunden; die nähere Untersuchung ergab sofort den Mangel des linken Hodens; dieselbe Hodensackhälfte leer, geschrumpft und kleiner als die rechte, in welcher ein die normale Grösse besitzender Hoden

deutlich zu palpiren ist. Der Penis gut entwickelt. Die Haut der Genitalien dunkel pigmentirt. Es konnte weder von der äusseren Oeffnung des Leistencanales noch in demselben selbst, ein Tumor gefühlt werden, welcher der abnorm situirte Hoden sein sollte und es wurde daher die naheliegende Diagnose gestellt, dass der Hode in der Bauchhöhle liege, was sich auch als richtig erwies.

Der linke Leistencanal ist enger als der rechte, durch seine äussere Oeffnung steigen Cremasterbündeln und Fascien in die leere Hodensackhälfte hinunter. Nach Eröffnung der Bauchhöhle gewahrt man die innere Oeffnung des Canales derselben Seite vollständig geschlossen und keine Spur einer Narbe in dem Bauchfelle; es ist an jener Stelle gerade so glatt und glänzend wie an einer anderen, auch ist daselbst, wo sonst das Zusammenkommen von Vas deferens, der Art. und Vena spermatica interna stattfindet, weder von dem Einen noch von dem Anderen etwas sichtbar.

Entfernt man die Eingeweide aus dem Becken und legt die Flexura sigmoidea des Dickdarmes auf die rechte Seite des Beckens, so erblickt man an der linken lateralen Beckenwandung den Hoden dieser Seite und seine Lage ruft die Aehnlichkeit mit der eines Eierstockes hervor (Taf. VIII. Fig. 1).

Der Hode liegt an der linken, lateralen Wandung des kleinen Beckens, über den dasselbe bedeckenden Weichtheilen, und zwar an derjenigen Stelle, die beim Weibe das Ovarium einnimmt, nämlich in jener seichten Vertiefung, die durch die Divergenz des Ureters und der Cruralgefässe erzeugt wird, und zwar so, dass er eine mediale Fläche gegen die Beckenhöhle, und eine laterale gegen letztere begrenzende Wandung kehrt.

Er zeigt ferner einen oberen oder hinteren Rand, neben welchen sein Nebenhode liegt, und einen unteren oder vorderen freien Rand, einen inneren und einen äusseren Pol. Er ruht auf einer Peritonealfalte auf, welche vom Mesenterium der Flexura sigmoidea zur hinteren Wand der Harnblase hinzieht; deren medialen, freien Rand überragt er mit seiner Hälfte und mit den Kopf des Nebenhodens, so dass diese Partien des Hodens ganz frei in die Beckenhöhle hinabhängen. Hebt man den Testikel aus seiner Lage empor, so kommt die Bauchfellfalte in ihrer Totalität zum Vorscheine. Sie hat, wie bereits erwähnt, den Ausgangspunkt am Mesenterium der Flexura sigmoidea, nahe an der Anheftungsstelle an das Darmrohr,

und beim Hoden angelangt, spaltet sie sich in zwei Theile, wovon der untere, als Unterlage für den Hoden zur hinteren Wand der Harnblase zieht, der obere den Hoden vollständig überzieht und in die angrenzenden Partien des Peritonäums übergeht, den Eintritt der Vasa spermatica in den Hoden und die Cauda seiner Epididymis zudeckt. Es hat also der Hoden, wenn man ihn aus seiner Lage bringt, gleichsam ein Mesorchium.

Der Hode selbst ist 22 Mm. lang, 18 Mm. breit; seine Epididymis 38 Mm. lang, 7 Mm. breit; der Kopf und das Mittelstück der letzteren ragen mit dem Hoden, vom Peritonäum bedeckt, frei in die Höhle des kleinen Beckens hinein. Die Cauda verbirgt sich unter dem äusseren Pole des Hodens und geht in das vorhandene, jedoch schwächer entwickelte Vas deferens derselben Seite über, welches sich nun in seinem weiteren Verlaufe normal verhält; dass es kürzer als das rechte ist, ist selbstverständlich. An dem freien Pole des Hodens ist eine über 1 Ctm. lange, gestielte Morgagni'sche Hydatide angeheftet. Der Hilus des Testikels nach oben und hinten gerichtet; die Vasa spermatica, die um ein Bedeutendes kürzer als rechts sind, treten hinter dem Nebenhoden in den Hilus.

Das linke Samenbläschen ist 32 Mm. lang, daher kleiner als das rechte, das 45 Mm. Länge aufweist. Die Vorsteherdrüse normal.

Es bietet der Fall das Interessante, dass der linke Hode im kleinen Becken liegt und topographisch wie ein Ovarium situirt ist. Eine Erklärung des Zustandekommens dieser anomalen Lagerung ist natürlich nicht zu geben; sie macht aber den Eindruck, als wenn der Testikel während seines Herabsteigens an der Wand des kleinen Beckens herabgegleitet wäre.

Erklärung der Abbildung.

Tafel VIII. Fig. 1.

Sagittalschnitt durch das Becken. *S* umgelegte Flexura sigmoidea, *H* Harnblase, *h* Hode, *n* sein Nebenhode, *P* Peritonealfalte, die denselben fixirt und von der Flexura sigmoidea aus, zur hinteren Wand der Harnblase zieht.

Acephalus monobrachius (Acardiacus).

Von den DDr. **Felsenreich** und **M. Holl.**
Assistenten an der k. k. Wiener Universität.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 2.)

An der Klinik des Prof. G. Braun wurde am 4. October 1878 die 23jährige primipara, vollkommen gesunde E. S. aufgenommen. Bezüglich der Cessirung der Menses konnte nichts eruirt werden, ebenso fehlen die Daten über die subjective Wahrnehmung der Kindesbewegung; im Allgemeinen verlief die Schwangerschaft bei dem sonst kräftigen Individuum normal; nur die durch die bedeutende Ausdehnung des Unterleibs unmittelbar hervorgerufenen Beschwerden belästigten in den letzten Monaten.

Die Wehen begannen am Vortage um 8 Uhr Abends und waren bei der Aufnahme kräftig und rasch aufeinanderfolgend. Die Untersuchung ergab ein normales Becken und einen kugelförmig, mit dem Fundus bis zum Proc. xyph. reichenden, überall und nach jeder Richtung in gleicher Weise fluctuirenden Uterus, in dessen Innerem eine Frucht in einer linken Schädellage präsentirt war. Die Spannung des Uterus und der Eiblase war bei den sehr energischen und in kurzen Zwischenpausen wiederkehrenden Wehen so bedeutend, andererseits das Hydramnios so hochgradig, dass auf jede genauere Diagnose verzichtet werden musste. Herztöne waren nur links unterhalb des Nabels hörbar.

Das bei nahezu verstreichendem Orificium abfliessende Fruchtwasser wog 2500 Gramm und war von normaler Qualität.

Am 4. October $^3/_4$11 Uhr Nachts erfolgte in Schädellage die spontane Austreibung eines regelmässig entwickelten, 900 Gramm schweren und 35 Ctm. langen scheintodten Mädchens und 30 Mi-

nuten später in zweiter Fusslage jene eines todtgeborenen, 1000 Gramm schweren, weiblichen Acephalus.

Placenta, Amnion und Chorion waren einfach gemeinschaftlich beiden Früchten und finden im Weiteren eine genauere Beschreibung. (Injectionspräparat des pathologisch-anatom. Museums in Wien.)

Das erste normal gebildete Mädchen starb 1 Stunde post part. und konnte leider nicht obducirt werden, während der Acephalus einer genauen anatomischen Prüfung unterzogen wurde. Die Mutter wurde am 10. Tage des physiologisch verlaufenden Puerperiums entlassen.

Der Acephalus in zwei Dritteln seiner Länge aus einer unförmlichen, von hochgradig ödematöser Haut überkleideten Masse bestehend, zeigte nur an seiner Vorderfläche eine 6 Cm. lange, von links, oben und aussen nach der Mittellinie und dem am fötalen Ende normal inserirten Nabelstrange tendirende Furche, von deren oberem Ende 1·5 Ctm. nach links und aussen ein halb Ctm. langer Stummel eine Andeutung der nur rudimentär entwickelten linken oberen Extremität darstellt; vor der höchsten Höhe in der Mittellinie findet sich eine trichterförmige Einziehung der Haut; jede weitere Gliederung der oberen Körperhälfte fehlt.

Vom Nabel nach abwärts erhebt sich die ebenfalls bedeutend ödematöse Haut des verkürzten Unterbauches.

Becken, äussere Genitalien, After und untere Extremitäten sind allein von normaler Entwicklung, mit Ausnahme eines Defectes von zwei Zehen am rechten und einer Zehe am linken Fusse. Die Haut oberhalb des Beckens und der unteren Extremitäten nicht ödematös. Zwischen Haut und Knochengerüste finden sich mehrere bis über nussgrosse mit Serum gefüllte Räume.

Knochen. Schädelknochen und Halswirbel fehlen. Der Körper beginnt mit dem ersten Brustwirbel. Die Wirbelsäule ist von dem letzteren angefangen vollständig vorhanden und im Brustsegmente kyphotisch gebogen. Der erste und zweite Dorsalwirbel miteinander verschmolzen. Die Zahl der Rippen beträgt jederseits eilf, von denen die ersten kurze, verkümmerte Spangen darstellen und aus der Confluenz zweier hervorgegangen sind. Ihre vorderen Enden tragen die Rippenknorpel; die oberen vier begegnen sich in der Medianlinie und vereinigen sich daselbst zu einer schmalen Knorpel-

platte, zu deren unterem Ende die Knorpel der übrigen Rippen in einem steilaufsteigenden Bogen hinziehen; zwischen beiden Bogen eine Spalte, die in das Innere des Brustraumes führt. Obere Brustapertur sehr weit. An dem rechten oberen lateralen Winkel jener Brustplatte ist eine kurze, runde, nach auswärts freistehende Knorpelspange angebracht, die entweder als eine Fortsetzung der ersten Rippe oder als ein Rudiment der Clavicula genommen werden muss. An dem linken oberen lateralen Ende derselben Platte sitzt ein kurzer kegelförmiger Knochenfortsatz; dicht neben demselben medianwärts ist eine Knochenformation befestigt, welche vollends die Gestalt eines Kehlkopfgerüstes en miniature trägt; über dieser, mit ihr durch Bandmassen verbunden, eine kurze, bogenförmig gekrümmte Knochenspange. Zu diesen Gebilden ist die den Acephalus bedeckende Haut trichterförmig eingezogen und sie bilden den Grund der früher angegebenen Bucht.

Die rechte obere Extremität fehlt; von der linken, die mittelst eines kleinen, dreieckig gestalteten Muskels an die vordere Thoraxwand angeheftet ist, sind der Oberarm in Gestalt eines linsengrossen Knochens, Radius und Ulna, ein Handwurzel- und ein Metacarpusknochen mit seinen drei Phalangen vorhanden; die einzelnen Knochen durch rudimentäre Gelenke verbunden.

Jener Muskel ist an die vordere Thoraxwand angeheftet; sein laterales Ende verläuft in einen kleinen dreieckigen Knochen, welcher durch ein Band mit dem Rudimente des Humerus in Verbindung gebracht ist. Der Muskel entspricht dem Pectoralis minor oder major und das Knochenstück vielleicht dem Proc. coracoideus oder dem oberen Ende des Humerus.

Die untere Körperhälfte weist nicht so viele Defecte, wie die obere auf. Beckenknochen und Gerüste der unteren Extremitäten verhalten sich normal, bis auf das Fehlen der zwei letzten Metatarsusknochen mit ihren Phalangen rechter Seite, und eines solchen, dem fünften mit seinen Phalangen linker Seite. Stellung der Extremitäten normal.

Eingeweide. Brustraum und Bauchhöhle bilden, durch einen vollständigen Defect des Zwerchfells hervorgebracht, ein einziges grosses Cavum. Herz und Lungen fehlen; an Stelle letzterer finden sich an der Innenfläche der seitlichen Thoraxwandungen, rechts

und links, derselben innig anliegend zwei schwammige, aus Zellgewebe bestehende Organe, welche ziemlich grosse, weiche Körper bilden, die sich durch ihre Form der Gestalt der Lungen nähern. Sie ragen mit ihrer Kuppel bis zur oberen Brustapertur und nach abwärts bis zur siebenten Rippe; vor der Wirbelsäule geht der Körper der einen in den anderen über, so dass dadurch zwischen diesem Antheile und der vorderen Fläche der Wirbelsäule ein Raum entsteht, in welchem ein arterielles Blutgefäss aus der Bauchhöhle in den Brustraum steigt; dieses Gefäss ist die Aorta und jener Raum kann füglich Mediastinum benannt werden.

Von den drüsigen Organen der Bauchhöhle sind nur die beiden Nieren und die rechte Nebenniere vorhanden. Leber, Milz und Pancreas fehlen. Der Verdauungstractus beginnt blind und zwar mit dem Endtheile des Ileums; mithin fehlen Magen, Duodenum, Jejunum und der grösste Theil des Ileums.

Das unterste vorhandene Ende des Ileums inosculirt in den normalen Dickdarm, der bei seinem Coecum einen stark entwickelten Proc. vermiformis aufweist und in ein offenes Rectum übergeht. Die Nieren sind gelappt, ihre Uretheren in den unteren zwei Dritteln deutliche Canäle, das obere Drittel ein aus dem Hilus austretender bindegewebiger Strang. Harnblase normal. Uterus fehlt. Das Ligamentum latum mit seinen Organen und den Tubae Fallop. ist vorhanden, welch letztere an der hinteren Harnblasenwand convergirend absteigen und bei deren Grund im Bindegewebe endigen. Die Scheide ein kleiner, blinder Canal. Hymen und Clitoris normal.

Blutgefässe. Der Nabelstrang besteht an der Stelle des Abganges vor der Missbildung aus zwei Arterien, einer grösseren und zwei kleineren Venen. Die beiden Arterien vereinigen sich in seiner Mitte, im Laufe gegen die Placenta zu einem einzigen arteriellen und die Venen zu einem einzigen venösen Gefässe, so dass zur Placenta nur eine Arterie und eine Vene gelangt.

Verfolgt man die Blutgefässe durch den Nabelring in den Körper der Missbildung, so gewahrt man, wie die zwei kleineren Venen (Taf. VIII. Fig. 2 *b, b*) nach aufwärts zur hinteren Fläche der vorderen Brustwand ziehen und mit ihren Enden zu den Kuppeln der beiden schwammigen Körper hinreichen. Der grosse Venenstamm, die eigentliche Vena umbilicalis (Taf. VIII. Fig. 2*u*) läuft neben der rechten Arteria umbilicalis in die Beckenhöhle, begibt sich an den rechten

Rand der Lendenwirbelsäule und versenkt sich dichotomisch getheilt zwischen zwölften Brust- und ersten Lendenwirbel einerseits, zwischen zweiten und dritten Lendenwirbel andererseits durch die entsprechenden Zwischenwirbellöcher in den Rückgratcanal; auf diesem Wege nimmt sie aus dem Darmsysteme eine Mesenterialvene (Taf. VIII. Fig. 2 *m*) und aus den Nieren die Nierenvenen (Taf. VIII. Fig. 2 *n*) auf; dergleichen die Venenstämme aus dem Becken und beiden unteren Extremitäten. Eine in sie einfliessende Vene aus dem Brustraume (Taf. VIII. Fig. 2 *z*), an der linken Seite der Brustwirbelsäule herablaufend entspricht der Vena hemiazygos. Die Vena umbilicalis entspricht während ihres Verlaufes im Körper der Vena cava inferior.

Die linke Arteria umbilicalis ist zweimal so stark, wie die rechte; sie tritt in die Beckenhöhle und gibt die Cruralis (Taf. VIII. Fig. 2 *e*), die Hypogastrica (Taf. VIII. Fig. 2 *h*) ab, zieht nach aufwärts, bildet an der Lendenwirbelsäule eine Insel und steigt dann an der Vorderfläche der Wirbelsäule entlang in den Brustraum, sie entspricht der Aorta. Am sechsten Brustwirbel angelangt, spaltet sie sich in zwei Aeste (Taf. VIII. Fig. 2 *x, x*), von denen sich jeder hinter der Kuppel der schwammigen Körper verbirgt, diesen Zweige abgibt und durch das Zwischenwirbelloch zwischen viertem und fünftem Brustwirbel in den Vertebralcanal sich versenkt. Auf diesem Wege erfolgt die Abgabe einer Mesenterialarterie (Taf. VIII. Fig. 2 *m'*), der Nieren- (Fig. 2 *n'*) und einzelner Intercostalarterien (Fig. 2 *i*).

Die rechte Umbilicalarterie zieht nach Abgabe der entsprechenden Cruralis und Hypogastrica durch das Zwischenwirbelloch zwischen letztem Lenden- und erstem Kreuzwirbel in den Rückgratcanal und anastomosirt durch einen hinter der Radix mesenterii verlaufenden Zweig (Taf. VIII. Fig. 2 *k*) mit der Aorta.

Der Hauptantheil des intermediären Gefässsystems liegt in dem Rückgratcanale, indem in denselben einerseits die Hauptstämme der Aorta eintreten, andererseits aus demselben die grösseren Venenstämme austreten.

Auf dem Wege gegen die Placenta hin sammeln sich, wie bereits erwähnt, die einzelnen Venenstämme zu einer Vene (Taf. VIII. Fig. 2 *U*) und die beiden Arterien (Fig. *a, a*) zu einer Arterie (Taf. VIII. Fig. 2 *A*), so dass an der der Placenta zusehenden Hälfte des Nabelstranges auf einem Durchschnitte desselben nur zwei Gefässlumina,

ein arterielles und ein venöses angetroffen werden, während der durchschnittene Nabelstrang in der Nähe des Nabels (Taf. VIII. Fig. 2 *N*) mehrere Lumina, zwei arterielle und drei venöse aufweist. Er läuft an der Wand des Amnios (Insertio velamentosa in 20 Ctm. Länge) zur gemeinschaftlichen Placenta und seine Gefässe verbinden sich daselbst mit denen vom normal gebildeten Kinde herrührenden.

Die Arteria umbilicalis des Acardiacus gibt keinen Ast zur Placenta ab, sondern inosculirt bei Taf. VIII. Fig. 2 α in die eine Schlagader des marginal inserirten Nabelstranges der normalen Frucht, nachdem sie zuvor mit der anderen eine bedeutende Anastomose bei β eingegangen hat.

Die beiden Schlagadern a' a' des Nabelstranges des Autositen haben ausserdem ihre constante Anastomose bei γ. Da die Umbilicalarterie der Missbildung keinen Zweig zur Placenta entsendet, sondern vollständig in die Nabelarterien des anderen Kindes übergeht, so ist ersichtlich, dass durch diese Verbindungen ein Theil des Blutes des normalen Kindes nicht zur Placenta, sondern durch die eine Umbilicalis der Missbildung zuströmt, — mit anderen Worten, dass der Blutstrom in der Arteria umbilicalis des Acardiacus in entgegengesetzter Richtung wie sonst seinen Weg nimmt und dass derselbe mit dem gebrauchten Blute des anderen Kindes ernährt wurde und einen reinen Parasiten desselben vorstellt.

Es wäre auch eine andere Triebkraft für den Kreislauf der Missbildung als die des Herzens des Autositen unmöglich anzunehmen, da der Acephalus ein vollständiger Acardiacus ist.

Das venöse Blut des Acardiacus strömt durch die Vena umbilicalis (Taf. VIII. Fig. 2 *U*) in die Vena umbilicalis des anderen Nabelstranges bei *S*, (gibt keinen Zweig zur Placenta ab), so dass auch der Strom in der Vena umbilicalis des Acardiacus ein entgegengesetzter ist und das normale Kind kein rein arterielles Blut, sondern ein mit dem verbrauchten Blute des Acardiacus gemischtes enthält.

Somit führt die Arterie des Parasiten arterielles, die Vena venöses Blut, also umgekehrt wie normal.

Aus Allem resultirt, dass:

1. Der Kreislauf des Acardiacus ein verkehrter sei;

2. dass letzterer ernährt werde mit dem verbrauchten Blute des normalen Kindes; des Autositen und

3. dass das normale Kind kein rein arterielles Blut zugeführt erhält, sondern eine Mischung aus dem von der Placenta rückkehrenden und dem verbrauchten Blute des Acardiacus;

4. das Capillargefässsystem der Placenta gehört nur dem wohlgebildeten Kinde an.

Mit der Umkehrung des Kreislaufes im Körper der Missbildung steht in innigem Zusammenhange der constante Mangel des Herzens und der Lungen, ja letzterer ist eine nothwendige Folge der ersteren, wie dies Claudius[1]) in seiner trefflichen Monographie gezeigt hat. Das Entstehungsmoment für diese Aenderung der Circulationsverhältnisse bietet die eigenartige Anastomose der Nabelgefässe beider Früchte, deren Grund nach Claudius darin liegt, dass zwei Arterien auf den sich bildenden Placenten in ihrem Wachsthume einander begegnen und ihre Lumina ineinander öffnen; der gleiche Process spielt sich an den betreffenden Venen ab.

In der neuesten Zeit hat Ahlfeld[2]) die Arbeit von Claudius revidirt und eine neue, sehr plausible Erklärung für das Zustandekommen dieser das Leben beider Zwillinge in so wichtiger Weise bedrohenden und alterirenden Anastomose geliefert:

„1. Die Entstehung der Acardiaci ist auf eine sehr frühe Zeit zurückzuverlegen, nämlich auf die Zeit gleich nach dem Hervorsprossen der Allantois.

Vielleicht gibt es Acardiaci, bei denen bereits ein Wechsel der Strömung in den Dottergefässen vor sich ging.

2. Am deutlichsten kann man sich die Entstehung vorstellen, wenn man annimmt, dass die eine Allantois die Innenfläche des Eies bereits vollständig umwachsen hat, während die andere Allantois eben erst sich ausbreitet. So muss nothwendiger Weise die zweite Allantois durch das Gewebe der ersten hindurchwachsen, will sie zur Decidua vera gelangen.

3. Dann öffnet sich nicht ein Gefäss des einen Fötus in ein Gefäss des anderen, wie es Claudius beschreibt, sondern eine Unmasse kleiner Allantoisgefässe tritt mit den Allantoisgefässen der

---

[1]) Die Entwicklung der herzlosen Missgeburten von Dr. M. Claudius, Kiel 1859.

[2]) Beiträge zur Lehre von den Zwillingen; VI. die Entstehung der Acardiaci. Arch. f. Gynäkol. XIV. B., 3. Heft 1879.

anderen Frucht zusammen. Der Blutkreislauf des stärkeren Herzens, identisch mit dem Blutkreislaufe der Frucht, deren Allantois sich zuerst entwickelte, überwindet den Strom in den Capillaren und gelangt so in den Körper der zweiten Frucht.

4. Ist die Allantois der zweiten Frucht in allen ihren Theilen mit der Allantois der ersten Frucht vereinigt und participirt von Anfang in keiner Weise an den Chorionzotten des Placentartheiles, so entsteht der reine Allantoisparasit; die Nabelschnurgefässe setzen sich velamentös in die Placenta ein und gehen direct zur Insertion der Nabelschnur des Autositen."

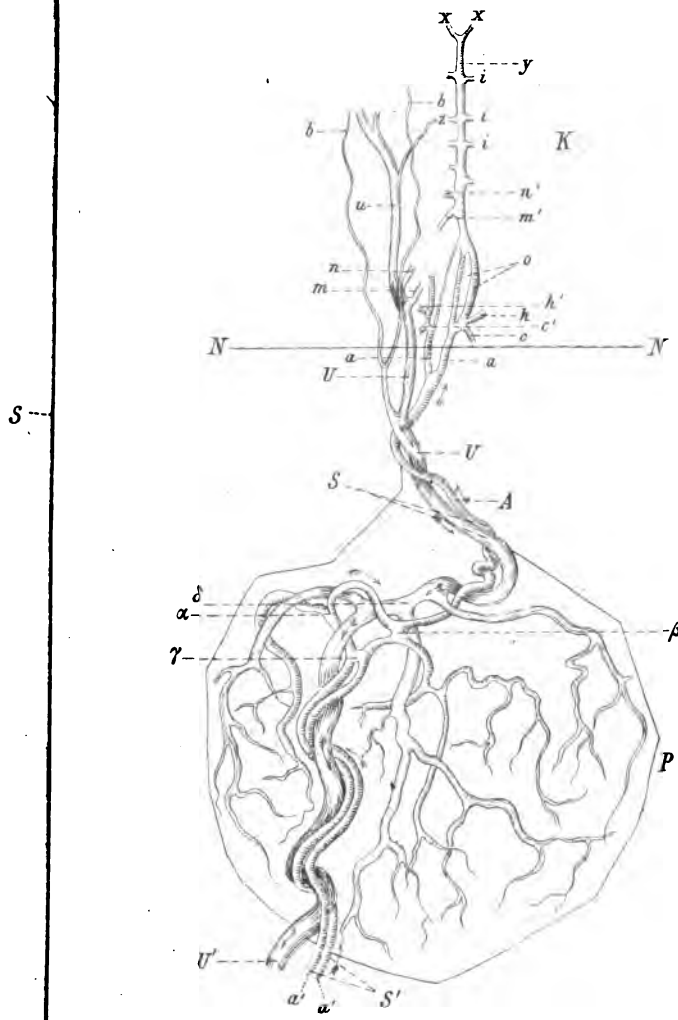
Der mitgetheilte Fall ist nach dieser originellen Anschauung Ahlfeld's ein reiner Allantoisparasit, da er an dem Placentarleben des Autositen in keiner Weise Antheil hat.

Erklärung der Abbildung.

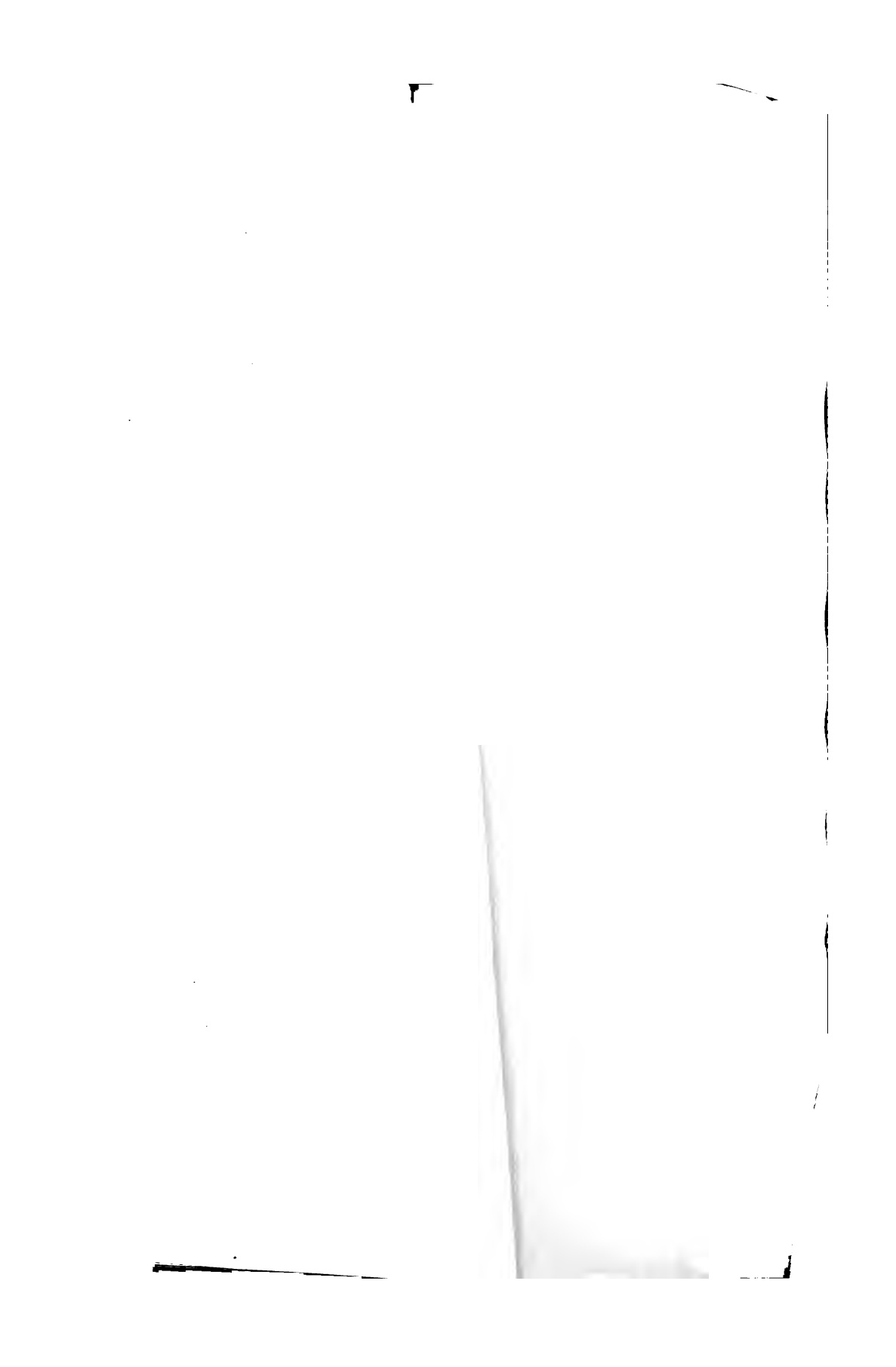
Taf. VIII. Fig. 2.

P gemeinschaftliche Placenta oder richtiger Placenta des normal gebildeten Kindes.
S Nabelstrang des Acardiacus,
S' der des normalen Kindes,
U' a' a' des letzteren Vene und Arterien,
A Arteria, *U* Vene des Nabelstranges des Acardiacus,
α und β Anastomose der Nabelarterie des Acardiacus mit den Arterien der anderen Frucht,
γ Anastomose beider Art. umbilic.
↑ Richtung des Blutstromes.
d Inosculation der Vene des Nabelstranges *S* in die Venen des *S'*
NN Durchtrittsstelle der Nabelgefässe durch den Nabelring.
K Blutgefässsystem des Acardiacus.
b b Venen zur vorderen Thoraxwand.
u Vene an der Wirbelsäule, Fortsetzung von *U*.
z Vena hemiazygos, *n* Vena renalis.
m Vena mesenterica, *aa* Art. umbilic.
ee' Art. crurales, *bb'* Art. hypogastricae.
y Aorta, *xx* deren Endäste; *ii* Art. intercost.,
n', *m'* Art. renalis et mesenterica.
o Inselbildung der rechten Umbilicalarterie.
k Verbindung der linken Art. umbil. mit der Aorta.

Fig. 2.



H. Schemfil del. et lith.



rag zur Anatomie der Hohlhandarterien.

Von

Dr. Wilhelm Raab.

(Hierzu Tafel IX. Fig. 1 und 2.)

---

08 oberen Extremitäten, die ich im vorigen Winter zu Gelegenheit hatte, fanden sich acht mit Abnormitäten 1 Systems. Unter diesen acht betrifft eine den Ursprung uf der Art. sub-scapularis, während sich die anderen den Ursprung und Verlauf der Art. ulnaris oder radialis oft nun überhaupt die Art. radialis oder ulnaris in von der Norm abweichen, werden wir Abnormitäten Hohlhandbögen finden; dazu kommt noch, dass bei chem Verhalten der beiden Vorderarmgefässe eine der Anordnung ihrer Anastomosen eintreten kann, die Arterien der Hohlhand vor allen Arterien der tät am meisten variiren. In den älteren anatomi- wird dieser abnormen Verzweigungsweise gar nicht Fried. August Walter erwähnt in seinem angiolo- ch [1]) in Bezug auf die Hohlhandarterien zwei Va- d 10 Jahre später Marray über diesen Gegenstand ic in descriptione arteriarum manus valde varien- m. Von dieser Zeit an wurden die Abweichungen erien häufig besprochen. Sie sind so zahlreich, dass men im Allgemeinen aufgeführt werden können und ch Sömmering in fünf, nach Arnold in sechs nander geschiedene Kategorien getheilt. Barkow rten von Hohlhandbögen, jeden mit einem eigenen ngen lateinischen Namen auf. Unter allen diesen riationen gilt als seltenste das Zustandekommen

1.

eines doppelten, oberflächlichen Hohlhandbogens. Nur Meckel schreibt in seinem Handbuch der menschlichen Anatomie 1817: „Gewöhnlich ist der oberflächliche Hohlhandbogen, wenn die oberflächliche Speichenhohlhandpulsader nicht sehr klein ist, doppelt, indem sich ausser den grossen, vorderen, anastomosirenden Zweigen dieses Astes ein kleinerer, mehr querer, hinterer findet." Bei keinem Autor vor ihm und selbst nach ihm erscheint diese Bildung als etwas Gewöhnliches; sondern ganz im Gegentheil behauptet Dubrueil, der sich eingehend mit den Anomalien der Arterien beschäftigt hat (des anomalies arterielles 1847): „La science n'a, du moins à ma connaissance, enregistré, qu' une observation avérée d' arcade superficielle double; elle est due à Lauth le père: la crosse était, il est vrai, peu developpée et formée par deux rameaux l' un né de la cubitale, l'autre de la branche dorsale de la radiale. Je dois supposer que cette arcade surnuméraire n' émettait pas d' artère, alors que l'habil anatomiste de Strasbourg n' en fait pas mention."

Nach Lauth haben noch Tiedemann und Arnold specielle Fälle angeführt, so dass bis zum Jahre 1869 in der Literatur drei solche Bildungen beschrieben waren; dann fügte Barkow aus eigener Beobachtung noch mehrere hinzu.

Bei den Untersuchungen über die Arterien der oberen Extremität nahm ich nun auf diese Bildung Rücksicht und fand, dass das Vorkommen eines doppelten Hohlhandbogens, trotz starker Radialis gerade nicht so gewöhnlich sei, wie Meckel behauptet, dass aber diese Bildung häufiger vorkommt als die anderen Autoren annehmen. Ich fand sie unter hundert Extremitäten dreimal. Ein Gesetz jedoch über die Art, wie diese zweite Anastomose zu Stande kommt, konnte ich nicht herausfinden, da jeder von diesen drei Fällen, die ich vor mir habe, von einander und auch von den bisher beschriebenen abwichen. Aufgefallen ist mir dagegen, dass in allen drei Fällen, wo ich diese doppelte Anastomose fand, ein abnormes Verhalten der Vorderarmgefässe damit combinirt war; leider ist auf diese bei den in der Literatur verzeichneten Fällen keine Rücksicht genommen worden.

Was die Art der Bögen betrifft, so kann man in Bezug auf das Zustandekommen derselben zwei Kategorien unterscheiden. Es liegen nämlich die zwei Bögen übereinandergelagert in der Hohl-

hand, oder nur einer, der untere, lagert in der Vola manus, der obere hingegen fällt in die Gegend des Carpalgelenkes.

Den Uebergang vom einfachen, oberflächlichen Hohlhandbogen zu der ersten Art des doppelten bildet nach Krause der Fall, wenn die Arteria metacarpea volaris sublimis radialis vor ihrer Einmündung in den Arcus volaris sublimis einen gleich starken Ast abgibt, welcher in die Arteria digitalis volaris communis II einmündet. Dadurch kommt ein kleines, mehr weniger regelmässiges Gefässdreieck in der Hohlhand zu Stande.

Zu dieser ersten Art gehören die Beobachtungen von Lauth, Tiedemann und Arnold. Bei Lauth entsendet die Arteria radialis, ehe sie auf das Dorsum der Hand gelangt, einen Ast, der mit einem überzähligen Zweige der Arteria ulnaris anastomosirt.

Bei Tiedemann gibt die Arteria metacarpea volaris sublimis ulnaris die Arteriae digitales volares com. IV und II ab, und ausserdem noch ein kurzes Stämmchen, das sich in zwei Zweige spaltet. Letztere verbinden sich mit auf dieselbe Art entstandenen Zweigen aus der Arteria metacarpea volaris sublimis radialis, nachdem dieselbe die Art. digital. com. I abgegeben hat. Bei diesen beiden Fällen entspringen die Digitalarterien nur aus einem Bogen, während bei Arnold dieselben aus beiden Gefässbögen entspringen. Hiebei sind durchaus nur die Gefässverhältnisse in der Hohlhand berücksichtigt, so dass man aus den Beschreibungen (bei Tiedemann auch aus der Tafel) nicht entnehmen kann, ob sich die Vorderarmarterien in ihrem Ursprung und ihrem Verlaufe normal verhalten haben oder sich von der Norm mehr oder weniger entfernten.

Ich will nun die drei mir vorliegenden Präparate beschreiben, und zwar nicht nur die Hohlhandgefässe allein, sondern das Verhalten der Arterien an der ganzen Extremität, da mir dasselbe zum Zustandekommen einer doppelten Anastomose die Erklärung bietet. Alle drei Präparate sind mit Wachsmasse injicirt und trocken im hiesigen Museum aufgestellt.

I. Der erste Fall Taf. IX. Fig. 1, zeigt in Bezug auf seine Gefässe folgendes Verhalten: Die Arteria brachialis gibt in der Höhe der Insertion des Musculus coraco-brachialis eine schwache Ulnararterie ab. Dieselbe verläuft anfangs etwa 4 Ctm. weit mit dem Stamme der Brachialis parallel, weicht aber dann medialwärts von ihr ab.

Der Nervus medianus, welcher an dieser Stelle die Arteria brachialis kreuzt, kommt so zwischen die zwei Gefässe zu liegen, dass die Brachialis hinter ihm die Ulnaris vor ihm gelegen ist. Die Ulnaris gelangt dann am Vorderarme über den Musc. pronator teres oberflächlich zwischen Musc. ulnaris internus und Flexor digit. com. subl. bis zum Os pisiforme. Bei ihrem Ursprunge aus der Brachialis beträgt ihr Kaliber etwa 2 bis 3 Millimeter und wird in ihrem Verlaufe geschwächt durch Abgabe mehrerer Muskeläste, von denen der bedeutendste vor dem Nervus medianus, und über und vor der Brachialis zum Biceps gelangt. Am Vorderarm erscheint sie nur mehr als stecknadeldickes, oberflächlich verlaufendes Gefäss.

Die Arteria brachialis gelangt, nachdem sie am Oberarme in gewohnter Weise ihre Profunda brachii und zwei Collat. ulnares abgegeben, in die Fossa cubiti und theilt sich daselbst in zwei gleich starke Aeste, von denen der laterale als normale Arteria radialis zwischen Musc. radialis internus und Supinator longus zu liegen kommt. Der mediale Ast begibt sich unter den Pronator teres, entsendet einen recurrenten Zweig über den Condylus internus, um mit der Collat. ulnaris inferior zu anastomosiren. Er entsendet dann Aeste für den Musc. uln. internus, für den Flexor com. digit. subl. und profund.; ein schwaches Aestchen gesellt sich zum Nervus medianus, welches in dessen Begleitung bis zum Ligamentum carp. transv. volare gelangt. Der Hauptstamm dieses medialen Astes wird zur Interossea, die oberhalb des Pronator quadratus das Ligam. interosseum durchbricht, auf das Dorsum übergeht, unter dem Ligament. carp. transv. dorsale sich auf den Carpus legt und schliesslich mit einem Aste des Ramus dors. arteriae radialis einen dorsalen Bogen bildet, von dem die Art. digital. dors. abgehen.

Nachdem die Arteria radialis am Processus styloides angelangt ist, gibt sie einen stricknadeldicken Ast ab, der über die Sehne des Musculus rad. int. hinüber zieht und sich in der Höhe des Os multangulum majus in zwei Zweige theilt:

a) der stärkere (Fig. *a*) zieht quer oberhalb des Lig. carpi trans. nach innen und mündet in der Höhe des Erbsenbeins in die Art. ulnaris ein, wodurch deren Kaliber um die Hälfte verstärkt wird. Diese Anastomose zwischen dem Ramus volaris arteriae radialis und der Arteria ulnaris stellt hier einen Arcus superficialis dar, welcher am Eingang in die Hohlhand in der Höhe des Carpo-

Metacarpal-Gelenkes zu liegen kommt. Von diesem anastomotischen Zweige gehen zwei kleine Aestchen ab, von welchen der eine für das Intercarpalgelenk, der andere für das Lig. carpi transv. vol. bestimmt ist.

b) Der schwächere Ast (Fig. 1 *b*) als Fortsetzung des Ramus vol. arteriae radialis geht über die Muskeln des Thenar, läuft im Bogen über die Sehnen des gemeinen Fingerbeugers und mündet in die Ulnaris ein. Dadurch kommt es zur Bildung eines zweiten Hohlhandbogens, der schwächer ist als der höher oben gelegene und vier schwache Aestchen abgibt, welche in die aus den tiefliegenden Bogen kommenden starken Arteriae digit. com. einmünden. Unterhalb des Erbsenbeins gibt die Arteria ulnaris ihren Ramus profundus für den Antithenar und die Anastomose für den tiefliegenden Bogen ab.

Der Arcus volaris profundus fast ausschliesslich vom Ramus dorsalis radialis gebildet, ist dreimal stärker als der Arcus superficialis und gibt vier Arteriae digit. com. in folgender Weise ab: Zuerst entspringt aus ihm ein Stamm, der sich in zwei Zweige theilt, für die Ulnarseite des Daumens und die Radialseite des Zeigefingers; die nächstfolgenden Stämmchen theilen sich immer wieder für die einander zugekehrten Seiten zweier Finger, und jedes dieser Stämmchen nimmt die oben erwähnten schwachen Zweige aus dem oberflächlichen Bogen auf. In derselben Weise wird auch die Ulnarseite des kleinen Fingers von einem eigenen Stamme aus dem tiefen Bogen versorgt, während die Radialseite des Daumens ausschliesslich von einem Aste aus dem oberflächlichen Bogen ernährt wird.

Dieser Fall spricht wieder recht auffallend für das Vorhandensein eines doppelten Arteriensystems in einem niederen Entwicklungsstadium, nämlich eines hochliegenden und tiefliegenden, von welchen aber bei den Arterien das oberflächliche schwindet (Krause), ähnlich wie es beim Erwachsenen noch in den Venen sich findet. Die hochliegende Ulnaris, welche unter normalen Verhältnissen schwindet, persistirte hier, aber nur für das Gebiet der Hohlhand, während für den Vorderarm wieder die tiefliegende eintritt, indem die Arterien für die Vorderarmmuskeln nicht von der oberflächlichen Ulnaris, sondern von der Fortsetzung der Bra-

chialis, die gleichsam eine zweite tiefliegende Ulnaris repräsentirt, abgegeben werden.

Die obere Anastomose zwischen Radialis und Ulnaris hat meines Erachtens keine andere Bedeutung als die, der äusserst schwachen Ulnaris zur Verstärkung zu dienen. Die Figur, die sich durch diese Bildung ergibt, ist ähnlich einem Polygon mit abgerundeten Ecken (siehe Abbildung). Ob sich diese Art der Gefässvertheilung in irgend einer Thierclasse als Norm zeigt, konnte ich nirgends auffinden.

II. Im zweiten Fall (Taf. IX. Fig. 2) ist die Brachialarterie normal. Ihre Theilung in die Arteria ulnaris und Radialis erfolgt an gewohnter Stelle und in gewohnter Weise. Die Arteria radialis aber theilt sich schon 10 Centim. ober dem Handwurzelgelenk in zwei Aeste:

1. Der bedeutend stärkere Ast durchbricht gleich bei seinem Ursprunge die Aponeurose und zieht immer subcutan bleibend über die Sehnen des Supinator longus, Abductor poll. longus, Extensor poll. brev. et long., um im Spatium intercarpeum I zwischen den zwei Köpfen des Musculus inteross. ext. primus hindurch in die Vola zu gelangen, wo er den Arcus profundus bildet, nachdem er die Radialseite des Daumens und die beiden Seiten des Zeigefingers versorgt hat. In der Höhe des Kahnbeins, wo sich die Sehne des Extensor poll. longus mit der des Radialis ext. longus kreuzt, geht von ihm ein ziemlich beträchtlicher Zweig ab, der ebenfalls subcutan bleibt, sich wieder zweispaltet. Der eine Spaltungsast läuft über das Ligamentum carpi transversum nach aufwärts, um mit der aus der Tiefe auftauchenden Art. interossea ext. zu anastomosiren; der andere Ast zieht ulnarwärts, gelangt zwischen der Sehne des allgemeinen Fingerstreckers und der Sehne des Ext. digit. minimi proprius in die Tiefe und hilft das Rete carpi bilden.

2. Der zweite Ast bedeutend schwächer als der erste, verhält sich analog einer normalen Radialarterie, nur ist das Lumen viel kleiner; derselbe theilt sich auch in zwei Zweige:

a) Der dorsale gelangt unter der Sehne des Abductor und Extensor poll. auf den Handrücken, nimmt einen kleinen Zweig aus dem früher beschriebenenen dorsalen Ast auf, und versorgt die Carpalgelenke.

b) Der volare bildet in der Höhe des Carpalgelenkes eine Insel und mündet dann in die Ulnaris ein (siehe Abbildung). Aus dieser Insel entsteht ein zweites ganz schwaches Aestchen, das mit der Ulnaris, gerade über dem Thenar anastomosirt.

Die hohe Theilung der Radialarterie hat Wenzel Gruber (Müller's Archiv Jahrg. 1864) einer eingehenden Besprechung gewürdigt. Er hat unter mehreren tausend injicirten Extremitäten diese Anomalie ein einzigesmal beobachtet und hält sie deshalb für eine der grössten Seltenheiten. Gruber stellt die ganze diesbezügliche Literatur zusammen. Die französischen Autoren gedenken dieser Anomalien als einer häufig vorkommenden Varietät; so citirt Gruber, Velpeau, nach welchem diese Anomalie häufig, nach Blandin und Führer nicht selten vorkommen soll. Ich habe auch bei Allan Burns in einer deutschen Uebersetzung „von den Herzkrankheiten" eine darauf hinzielende Stelle gelesen. Allan Burns spricht von einem Patienten, bei dem er den Radialpuls nicht an der normalen Stelle fand. Die nähere Untersuchung ergab die oben besprochene Varietät und er äussert über dieselbe: „Ich habe diesen ungewöhnlichen Verlauf nicht selten bemerkt."

Um die Entstehung dieser Varietät zu erklären, kann man ungezwungen auf die sub I besprochene Entwicklung der Gefässe zurückgreifen, so lange der dorsale Ast der Radialis nach seinem hohen Abgange subcutan bleibt, wie es in den meisten Fällen, die Gruber citirt, in der That vorkommt. Es scheint daher geboten, die oberflächliche Radialis als ein theilweises Persistiren des hochliegenden Arteriensystems anzusehen.

Was die wenigen Fälle anbelangt, wo der hochabgehende dorsale Ast der Radialis unter der Aponeurose verlief (Arnold, Dubrueil), so dürfte dies als Thierbildung aufgefasst werden, da diese Formation bei vielen Affen als Norm angetroffen wird.

III. Im dritten Fall theilt sich die Brachialarterie im oberen Drittel in die Arteria radialis und ulnaris, die am Vorderarme normal verlaufen. Ueber dem Ligamentum carpi transversum findet sich eine Anastomose zwischen diesen zwei Arterien; der anastomotische Zweig stammt vom volaren Ast der Radialarterie. Der tiefe Hohlhandbogen, gebildet vom dorsalen Ast der Radialis,

schickt ein Zweigchen durch die Muskeln des Daumens an die Oberfläche, welches wieder einen Verbindungsast zum Arcus sublimis sendet.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX. Fig. 1, 2.

Fig. 1. Abbildung des I. Falles. *u* Ulnaris, *r* Radialis, *a* die Anastomose des Ramus vol. art. rad. zur Art. uln., *b* die Fortsetzung des Ram. vol. der Art. radialis.

Fig. 2. Fall II. *r* Radialis, *dr* Ramus dorsalis art. radialis, *vr* Ramus volaris, *a* Rad., *u* Ulnaris, *a* Anastomose zwischen Radialis und Ulnaris.

Ueber das Zustandekommen und die Bedeutung der Assimilation des letzten Lendenwirbels an das Kreuzbein.

Von Dr. **Wilhelm Raab.**

(Hierzu Tafel IX. Fig. 3, 4, 5.)

Die Beobachtung, dass neben Assimilation des fünften Lendenwirbels mit dem Os sacrum eine ungleiche Länge der unteren Extremitäten vorkam, veranlasste mich zu untersuchen, ob dieses Verhalten der Extremitäten stets an die Anomalie im Bereiche der Wirbelsäule gebunden sei oder nicht. Diese Frage kam zur Discussion, da im hiesigen anatomischen Institut die Leiche einer 26jährigen Frau zergliedert wurde, in welcher neben auffallender Ungleichheit in der Länge der unteren Extremitäten auch die angeführte Assimilation vorhanden war. — Diese Section ergab folgende Momente:

Die Wirbelsäule war bis auf die Assimilation normal, Hüft- und Kniegelenke beiderseits frei beweglich, die Musculatur und der Panniculus adiposus in beiden Extremitäten gleichmässig entwickelt, so dass das Zurückbleiben der einen Extremität im Längenwachsthum durchaus nicht auf irgend ein pathologisches Moment zurückgeführt werden konnte. Das Becken war insoferne asymmetrisch, als die Crista und Spina ossis ilei linkerseits höher als rechts standen. Das ganze linke Darmbein war nach oben verschoben selbstverständlich auch die Pfanne, so dass es beinahe den Anschein hatte, als sei die Verkürzung der linken Extremität nur eine scheinbare, durch den abnormen hohen Stand der Pfanne bedingte; doch dem war nicht so, da die macerirten Knochen der unteren Extremitäten folgende Längendimensionen zeigten:

Länge des Oberschenkels vom grossen Trochanter bis zum Epicondylus externus rechts 36 Ctm., links 35 Ctm. Länge des

Oberschenkels von der Höhe des Schenkelkopfes bis zur Gelenkfläche der Condylen rechts 41·8 Ctm., links 40 Ctm. Länge des Unterschenkels rechts 34·5, links 33·2 Ctm.; somit ist die ganze linke Extremität um 3 Ctm. kürzer als die rechte. Zieht man sich nun bei verticaler Attitude eine Horizontale vom Tuber ossis ischii von rechts nach links, so steht das linke Tuber ossis ischii 1 Ctm. über dieser Horizontalen; somit die Pfanne ebenfalls um 1 Ctm. höher als rechts. Daraus ergibt sich, dass bei vollkommen aufrechtem Stande, sobald der rechte Fuss den Boden berührte, der linke um 4 Ctm. von demselben abstand.

Das Becken zeigt eine auffällige Asymmetrie, es ist schräg verengt. Die Dist. sacro-cot. ist rechts 6·1, links 5·7 Ctm. Die Dist. sacro. pect. rechts 9·3, links 8·3 Ctm., zu dem noch das ganze linke Darmbein um 1 Ctm. höher gestellt als das rechte. Diese Gestaltung des Beckens ist durch das Verhalten des letzten Lendenwirbels zum Kreuzbein bedingt. Es sind sechs Lendenwirbel zugegen. Der Querfortsatz des letzten Lendenwirbels ist linkerseits viel massiger, länger und weiter nach hinten und oben gerichtet als rechts. Dabei geht von der unteren Fläche desselben ein mächtiger Knochenfortsatz ab, der von oben nach abwärts 2·6 Ctm. von aussen nach innen 2·7 Ctm. im Durchmesser hält. Während sich nun die nach unten gerichtete Fläche dieses Knochenfortsatzes mit der nach aufwärts sehenden Fläche des ersten Kreuzwirbels verbindet, articulirt derselbe mit seiner nach aussen und hinten gerichteten Fläche mit dem Darmbein.

Unter den überaus zahlreichen Verschiedenheiten, die das Kreuzbein darbietet, wird die Verschmelzung des 1. Sacralwirbels mit dem letzten Lendenwirbel-Querfortsatz hervorgehoben. Seitdem Albin[1]) und Ungebauer[2]) dann Sandifort[3]) und Rosenmüller[4]) diese Varietät in eigenen Specialarbeiten theils über die Wirbelsäule, theils über das Kreuzbein oder Becken als einzelne Beobachtungen aufgezeichnet haben, findet man derselben in allen

[1]) Albin, Adnotat. acad. lib. IV. pag. 52.

[2]) Ungebauer, Epistola osteologica ossium trunci corp. hum. etc. Lips. 1739 in Halleri coll. diss. T. VI. p. 249—265.

[3]) Sandifort, Thesaur. dissert. med. Bd. III. diss. de pelvi.

[4]) Rosenmüller, De sing. et nat. oss. corp. hum. varietatibus.

Handbüchern der Anatomie Erwähnung gethan. Lambl[1]) beschreibt in seinem Reisebericht solche Kreuzbeine aus verschiedenen Sammlungen, die er besuchte und bezeichnet diese Anomalie als Assimilation des letzten Bauchwirbels mit dem Kreuzbein. Den Einfluss, den diese Anomalie auf die Gestaltung des Beckens hat, haben Nägele und Litzmann, namentlich aber Hohl[2]) nachgewiesen, und führen dieselbe als eine Ursache des schräg verengten Beckens auf. Die letztere grössere Arbeit über diesen Gegenstand verdanken wir Dürr[3]), der in einer ziemlich grossen Reihe von Fällen, an Uebergangsformen darzulegen sucht, wie sich die Anomalie gradatim entwickelt.

Da keiner der Autoren, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigen, weder auf das ganze Skelet Rücksicht nahmen, noch auch jugendliche Individuen in den Bereich ihrer Untersuchung zogen, so war es vor allem von Interesse zu erforschen, ob die Verkürzung der linken Extremität bei eingangs erwähnter Leiche mit der Assimilation im genetischen Zusammenhange stehe. Die Untersuchung über diesen Gegenstand brachte mir die Ueberzeugung bei, dass dies nicht der Fall sei, oder wenigstens dass nicht nothwendig die Assimilation mit wirklicher Verkürzung einer Extremität einhergehen müsse, da ich andere Fälle fand, bei denen neben Assimilation die Extremitäten gleich lang waren und die scheinbare Verkürzung einer unteren Extremität durch die Schrägstellung des Beckens bedingt war. Hiermit wäre die eingangs gestellte Frage erledigt; meine Untersuchungen führten mich aber auf ein anderes Moment, wodurch ich im Stande bin die Entwicklung und Bedeutung der Assimilation mit mehr Erfolg zu behandeln als meine Vorgänger. Betrachten wir nämlich zuerst den Querfortsatz des letzten Lendenwirbels überhaupt; derselbe ist stets massiger als der der übrigen Lendenwirbel, ja übertrifft dieselben meist um das Doppelte oder Dreifache an Dicke. An der unteren Fläche desselben erscheint sehr häufig eine Rauhigkeit oder knopfförmige Erhabenheit, die namentlich deutlich und auffallend bei grossen und starken Skeleten hervortritt. So findet sich dieselbe bei den

[1]) Reisebericht. Prager Vierteljahresschrift 1858.

[2]) Zur Pathologie des Beckens. Leipzig 1852.

[3]) Ueber die Assimilation des letzten Bauchwirbels an das Kreuzbein. Zeitschrift für rationelle Medicin. III. Reihe. VIII. Bd.

Riesenskeleten, die das hiesige anatomische Museum besitzt, sehr stark entwickelt und durch eine Furche vom Querfortsatze getrennt.

Die Ansicht, dass der Querfortsatz (in der Lendenregion) selbst die Rippe repräsentire und der Processus accessorius die Bedeutung eines Querfortsatzes erhalte, ist nicht begründbar, sondern es sind die Rippen mit den Querfortsätzen verschmolzen. Diese knopfförmige Erhabenheit scheint wieder eine Andeutung der Trennung der Rippe von dem Querfortsatze zu sein, wie sie am ersten Kreuzwirbel noch viel deutlicher gegeben ist, wo sich von der nach aufwärts sehenden Fläche zwischen dem Flügel, der die Rippe repräsentirt, und dem Gelenkfortsatz constant ein mehr oder weniger entwickelter Fortsatz (Querfortsatz) abhebt.

Was die Lage der früher erwähnten Erhabenheit zum Kreuzbein betrifft, so ist dieselbe abhängig von der Stellung des Querfortsatzes und von ihrer eigenen Richtung; es kann dieselbe vom ersten Sacralwirbel 4 Ctm. entfernt und nach aufwärts gerichtet sein, oder auch zu demselben so weit herabgezogen werden, dass sie den ersten Sacralwirbel berührt; im letzteren Falle hat sie eine kleine Gelenkfläche.

Es wird hier nothwendig sein eine kurze Beschreibung des Bandapparates, der den letzten Bauchwirbel mit dem Kreuz- und Darmbein verbindet, einzuschalten. Es finden sich hier zwei Bänder ein Ligamentum superius und inferius. Zum ersteren gelangt man, wenn man in der Abdominalhöhle den Psoas ablöst und zurücklegt. Es hat im Ganzen die Gestalt eines Dreiecks, dessen Spitze an der Crista des Darmbeins haftet, während die Grundfläche nach dem Lendenwirbel gerichtet ist. Seine Hauptinsertion ist an der Spitze des Querfortsatzes des letzten Lendenwirbels und meist besitzt es einen dünneren aber festen Anhang (membrana accessoria) der von demselben Processus des vierten Lendenwirbels herabkommt und den Musc. quad. lumb. an einer umschriebenen Stelle deckt. Das Ligamentum inferius liegt unmittelbar unter dem vorigen, welches sich mit ihm verbindet; es ist durch seine Kürze, Stärke und rundliche Form vom Lig. sup. unterschieden. Es entspringt vom unteren Rande des Querfortsatzes des fünften Lendenwirbels auch wohl mit von dem Kreuzbein, bedeckt umschrieben die Synchondrosis sacro-iliaca und endigt am hinteren Theil des Hüftknochens. Zwischen dem Querfortsatz des fünften Lendenwirbels

und dem oberen Seitenrande des Kreuzbeins lassen beide Ligamente ein ansehnliches Loch zum Durchgang von Nerven und Gefässen. Vom Körper des vierten Lendenwirbels aus schlägt sich ein Faserbündel über dieses Ligament längs der bogenförmigen Linie, oder der Grenze des oberen und unteren Beckens bis zu dem Schoossstück vorwärts.

Bei oftmaliger genauer Untersuchung des Bandapparates, welcher den letzten Lendenwirbel mit dem Kreuzbein sowohl als mit dem Darmbein verbindet, fiel mir stets ein starkes selbstständiges Band auf, das so ziemlich der Beschreibung nach dem früher genannten Ligamentum ileo-lumbale inferius entspricht. Auch ist dasselbe in Loder's und Arnold's Atlas abgebildet. Dieses Band nimmt seinen Ursprung an der unteren Fläche des Querfortsatzes des letzten Lendenwirbels und zwar an jener Stelle, wo sich die früher erwähnte Erhabenheit befindet. Von da zieht dasselbe nach abwärts und aussen, umschliesst halbmondförmig das Foramen intervertebrale zwischen letztem Lenden- und ersten Sacralwirbel mit seinem concaven Rande nach einwärts gewendet und inserirt sich fächerförmig ausgebreitet in den Bandapparat der Symphysis sacro-iliaca und zwar in den meisten Fällen in jenem Theile, der dem Flügel des Kreuzbeins angehört. Nun hatte ich Gelegenheit in Kinderleichen, die ich zur Untersuchung wählte, anstatt dieses vorherbeschriebenen fibrösen Bandes eine knorpelige Masse zu finden, die in Ursprung, Verlauf und Insertion dem vorerwähnten Bande ganz gleich kommt. In der Mitte dieser knorpeligen Spange erscheint bei älteren Kindern ein selbständiger Knochenkern abgelagert.

Die Brust- und Lendenwirbel entwickeln sich nämlich im Allgemeinen aus drei Knochenkernen, von denen der mittlere zum Körper des Wirbels wird, während aus den zwei seitlichen je ein Querfortsatz, Gelenkfortsatz und Bogenstück hervorgeht. Ein dritter Knochenkern tritt am Brustsegment zur Bildung der Rippe auf; am Lendensegment fehlt dieser dritte Knochenkern für gewöhnlich, und erst am Kreuzbein tritt derselbe wieder auf. Betrachtet man nämlich die obere Fläche des ersten Kreuzwirbels von einem jugendlichen Individuum, so findet man, dass die Massae laterales jederseits aus zwei Knochenkernen bestehen, die sich getrennt von einander entwickeln. Es treten somit an dem ersten Kreuzwirbel

fünf Knochenkerne auf. Der mittlere entwickelt sich zum Körper des Wirbels, an denselben schliessen sich beiderseits zwei von einander getrennte Knochenkerne an; der hintere wird zum Bogenstück des Wirbels, das den Querfortsatz nach aussen, den Gelenkfortsatz nach hinten trägt; der vordere hingegen entspricht dem Knochenkerne, der sich am Brustsegment zur Rippe entwickelt. Und in der That hat auch dieser Theil des Kreuzbeins bei einem ein- bis dreijährigen Individuum mit einer Rippe (in der Form) die grösste Aehnlichkeit: man kann an demselben ein Capitulum costae unterscheiden, das sich am Körper des Wirbels anlegt, einen Rippenhals, der nach aussen und hinten gerichtet ist, ein Tuberculum costae, das sich an den Querfortsatz anstemmt, und schliesslich einen Rippenkörper, der eine kurze Spange repräsentirt und sich an das Darmbein anschmiegt. Dieser Knochenkern ist anfangs mit dem Körper und Seitentheil des Wirbels (durch Synchondrose) verbunden, im dritten oder vierten Jahre erfolgt eine vollständige Verschmelzung aller dieser Theile und dann unterscheidet man nur mehr den Wirbelkörper, und die Massa lateralis.

Kehren wir nun zu den Lendenwirbeln zurück; es können auch hier, wie ich bereits erwähnt habe, auf einer Seite statt eines zwei Knochenkerne auftreten; und wir erhalten dann das nämliche Bild, das sich beim Anblick eines jugendlichen ersten Sacralwirbels darbietet (Taf. IX. Fig. 4 u. 5). Ich habe diese knorpelige Verbindung zwischen letztem Lumbalwirbel mit dem Kreuzbeine öfter bei drei bis vier Wochen alten Kindern, sowohl auf einer Seite als auch beiderseits beobachtet. Ein solches Präparat, wo sich die Verbindung beiderseits befindet, ist im hiesigen anatomischen Museum aufbewahrt. Ferner sind hier noch folgende Präparate, die sich auf diesen Gegenstand beziehen:

2. Das Becken eines einjährigen Mädchens, bei dem sich diese Knorpelspange linkerseits vorfindet. In der Mitte dieser Spange ist die Verknöcherung bereits bis an die Oberfläche vorgeschritten, und es liegt daselbst ein etwa linsengrosser Knochenkern, während die beiden Enden noch knorpelig sind. Es bezieht sich hier die Assimilation auf den fünften Lendenwirbel. Das Becken erscheint asymmetrisch, doch ist die Asymmetrie nicht so auffallend wie bei den älteren Individuen. Das ganze Becken ist von vorne gezeichnet auf Taf. IX. Fig. 3 dargestellt. Der letzte Lendenwirbel in Verbindung

mit den Darmbeinen von oben her gesehen, ist auf Taf. IX. Fig. 4 gezeichnet. Fig. 5 stellt die nämliche Ansicht eines ersten Kreuzwirbels eines beiläufig ebenso alten Individuums dar. Vergleicht man diese zwei Figuren mit einander, so kann man wohl aus der Aehnlichkeit dieser Bilder auf die gleiche morphologische Bedeutung der einzelnen Theile in denselben schliessen.

3. Das ganze Skelet eines siebenjährigen Knaben. Der fünfte Lendenwirbel schickt von seinem Querfortsatze rechterseits eine mächtige Spange zum Flügel des ersten Kreuzwirbels, die bereits in ihrer ganzen Dicke knöchern erscheint. Das Becken zeigt eine auffällige Asymmetrie, das rechte Darmbein steht höher, die rechte Beckenhöhle ist verengt.

4. Das Becken eines 15jährigen Mädchens zeigt die Assimilation beiderseits; wie viele Lendenwirbel vorhanden waren ist aus dem Präparate nicht mehr zu ersehen. Das Becken ist wohl vollkommen symmetrisch, doch zeigen sich hier zwei Promontorien.

5. Ein männliches Becken; es finden sich sechs Lendenwirbel, die Assimilation ist beiderseits, doch links anders als rechts. Während sich nämlich linkerseits eine 3 Ctm. lange und eben so breite Knochenspange vom Processus transversus des letzten Lendenwirbels zum ersten Kreuzbeinflügel erstreckt, geht rechts nur ein kleiner Knochenfortsatz an dieser Stelle ab, um sich an den nach aufwärts fortgesetzten Kreuzbeinflügel anzulegen. Das Kreuzbein erscheint hier asymmetrisch gebildet: es ist mit seiner vorderen, concaven Fläche mehr nach rechts gewendet, die ganze rechte Seite erscheint viel schmäler, und zwar beträgt die Differenz beim ersten Sacralwirbel 1 Ctm. Dadurch erhält auch das Becken eine verschobene Gestalt.

6. Das ganze Skelet einer etwa 30jährigen Frau. An demselben finden sich sechs Lendenwirbel; der letzte zeigt die Coalition mit dem Kreuzbein beiderseits, doch links auf andere Weise wie rechts. Während nämlich links, so wie in den meisten anderen Fällen, der abnorme Knochenfortsatz sich zum grössten Theil an den ersten Kreuzwirbel anlegt und nur ein kleiner Theil der äusseren Fläche desselben mit dem Darmbein in Verbindung tritt, steht rechts dieser Knochenfortsatz, der kleiner ist als links, mehr nach aussen gerichtet, erstreckt sich weniger weit nach abwärts und articulirt mit seiner grösseren Fläche mit dem Darmbein. Das Kreuzbein ist

links etwas höher als rechts, auch ist die linke Seite breiter als die rechte. Das Darmbein und mit ihm die Pfanne steht links höher als rechts, das Becken erscheint asymmetrisch, doch bei weitem weniger als in jenen Fällen, wo die Coalition nur einerseits auftritt.

Die Beschreibung der anderen Präparate aus der hiesigen Sammlung, die noch zur Illustration dieser Arbeit dienen könnten, erscheint mir überflüssig, da sich dieselben von den sechs beschriebenen Fällen nicht unterscheiden. Diese Untersuchung ergibt demnach:

1. Die Assimilation des letzten Lendenwirbels mit dem Kreuzbein ist eine Abnormität des Lendenwirbels und zwar besteht sie darin, dass sich statt eines constant vorfindlichen Bandes, eine Knorpelspange findet, in deren Mitte sich ein Knochenkern ablagert. Dieser Knochenkern wächst nach auf- und abwärts, bis beiläufig im 3. oder 4. Jahre an Stelle des Knorpels Knochenmasse getreten ist. Diese Ansicht ist derjenigen, die sich Hohl über diesen Gegenstand bildete, entgegen. Hohl sieht nämlich in dieser Abnormität einen entarteten Kreuzwirbel, indem er in dem abnormen Fortsatz einen in der Entwicklung zurückgebliebenen Kreuzbeinflügel erkennt. Er stützt seinen Beweis, es sei ein Kreuz- und kein Lendenwirbel, darauf, dass er behauptet: der Querfortsatz sei dick und kolbig, wie er es beim Kreuzbein zu sein pflegt, und einem Lendenwirbel komme überhaupt kein Flügel zu. Man braucht aber blos die Präparate umzudrehen, so wird man auf der hinteren Fläche aus der Articulation des fraglichen Wirbels mit dem Kreuzbeine, kaum mehr im Zweifel sein, welcher Kategorie derselbe angehört.

2. Es kommt diese Assimilation ebenso oft für den fünften als sechsten Lendenwirbel vor. Es scheint mir daher der Vorschlag Dürr's diesen Wirbel als einen Zwischenwirbel oder Lumbosacralwirbel anzusprechen überflüssig, da ja fraglicher Wirbel kein supernumerärer zu sein braucht.

3. Ferner halte ich mich zu dem Schlusse berechtigt, dass dieser Knochenfortsatz ein Analogon der Rippe ist, so wie ja auch die Flügel des Kreuzbeins ein solches Analogon sind. Der Processus transversus der Lendenwirbel ist eine Verschmelzung des Querfortsatzes eines Wirbels mit der Rippe; gelegentlich ereignet es sich, dass an einem, dem Kreuzbein zunächst gelegenen Wirbel

wieder eine Trennung in jene Elemente stattfindet, aus den sich das ganze Gebilde combinirt hat. Dem Processus accessorius der Lumbalwirbel, der jetzt gemeiniglich bei den Anatomen als Querfortsatz gilt, würde nicht mehr die Bedeutung eines solchen zukommen, sondern er hat lediglich auf eine Knochenrauhigkeit zum Ansatz für Muskeln Anspruch, wie ja diese Rauhigkeiten an den beiden letzten Brustwirbeln trotz Processus transversus und einer Rippe in ganz ausgezeichneter Weise zu finden sind. Gerade so wie es manchmal vorkommt, dass die erste Rippe statt durch einen soliden Knochen durch ein fibröses Band, in dessen Mitte ein Knochenkern abgelagert ist, dargestellt wird, wie Zuckerkandl beschrieben hat, so kann es sich gelegentlich ereignen, dass statt eines sonst fibrösen Bandes, sich eine solide Knochenmasse bildet.

4. So oft sich diese Assimilation auf einer Seite vorfindet, hat sie einen entschiedenen Einfluss auf die Gestaltung des Beckens, und zwar je älter das zu untersuchende Object, desto ausgesprochener ist die Asymmetrie des Beckens. Die Dist. sacro.-cot. und sacro.-pect. sind auf der abnormen Seite entschieden geringer als auf der normalen, womit sich auch die geringere Capacität der abnormen Beckenhälfte ergibt. Die Crista und Spina ossis ilei stehen an der abnormen Seite höher als an der normalen; da durch diese Verschiebung des Darmbeins die Pfanne höher rückt, so ist dadurch eine scheinbare Verkürzung der entsprechenden unteren Extremität gegeben.

Findet sich die Assimilation auf beiden Seiten, dann ist von einer Asymmetrie des Beckens, wie sie soeben erörtert wurde, keine Rede, sondern es treten die Cristae ossis ilei beiderseits höher hinauf, als dies gewöhnlich der Fall ist, sie entsprechen dann der Höhe des vierten Lendenwirbels und es treten zwei Promontorien auf.

5. Auf die Form des Kreuzbeines hat die Assimilation wohl keinen Einfluss, wenn dieselbe nur auf einer Seite oder auf beiden Seiten in gleicher Weise vorkommt. Kommt sie aber auf beiden Seiten, jedoch auf verschiedene Weise zu Stande, so ist der Grund sowohl zu einer abnormen Form, als Lage des Kreuzbeins gegeben, wie dies die Fälle 5 und 6 bezeugen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX. Fig. 3—5.

Fig. 3. stellt das Becken eines einjährigen Mädchens dar, in dem die Assimilation auf der linken Seite vorhanden ist.

V Körper des fünften Lendenwirbels.

Q Querfortsatz des letzten Lendenwirbels.

R Knorpelspange, die den letzten Lumbalwirbel mit dem Kreuzbein verbindet.

K Knochenkern, der isolirt in dieser Knochenspange auftritt.

Fi das abnorme Foramen intervertebrale.

Ml Massa lateralis des Kreuzbeines, an die sich die Knorpelspange anschmiegt.

Fig. 4. Der letzte Lendenwirbel desselben Präparates in Verbindung mit dem Darmbein von oben gesehen.

C Körper des Wirbels.

Q der Knochenkern, aus dem sich der Querfortsatz und Gelenkfortsatz entwickeln.

R Knorpelspange.

K Knochenkern in derselben.

Fig. 5. I. Sacralwirbel eines etwa 14monatlichen Kindes.

C Körper des Wirbels.

A Querfortsatz.

Ml Massa lateralis.

S Synchondrose zwischen Körper und Massa lateralis.

Ss Synchondrose zwischen Querfortsatz und Massa lateralis.

Ueber den Befund an einem Herzen mit Defect der Vorkammerscheidewand.

von

Dr. A. Lorenz

Demonstrator der Anatomie.

(Hierzu Tafel IX. Fig. 6.)

Die neueren Anschauungen über embryonale Herzentwicklung, namentlich was das Septum atriorum anlangt, haben seit den Untersuchungen Rokitansky-Stricker's und Linde's so wesentliche Umgestaltungen erfahren, dass jeder neu beobachtete Fall von Hemmungsbildung der vollen Beachtung werth erscheint. Wenn es sich im Vorliegenden auch blos um einfache Constatirung eines solchen Befundes handelt, und hieher gehörige Fälle bereits in grösserer Zahl vorliegen, so erscheint es dennoch wünschenswerth die Beobachtungenreihe von Hemmungsbildungen der verschiedensten Grade möglichst zu erweitern, um auf diese Weise den vollständigen Defect mit der normalen Bildung durch zahlreiche Zwischenstufen vermittelt zu sehen. Die eingehende Berücksichtigung solcher Hemmungsbildungen erscheint um so eher gerechtfertigt, wenn dieselben nicht mit anderweitigen pathologischen Vorgängen, fötalen Endocarditiden u. s. w. sich compliciren, durch welche das Bild einer gleichzeitigen Defectbildung wesentlich beeinträchtigt werden kann. Um einen solchen Fall handelt es sich im Nachstehenden und erweckt derselbe an und für sich schon das vollste Interesse durch das Fehlen sonstiger pathologischer Befunde, so erscheint er des Ferneren durch die Eigenthümlichkeit eines Vorkommnisses in der Höhle des gemeinschaftlichen Vorhofes so merkwürdig geartet, dass man unter der übrigens nicht grossen Anzahl ähnlicher Fälle, wie sie von Rokitansky: Defect der Scheidewände des Herzens I. Bd. 2., 3., 4. Fall, ausserdem von Arnold und Anderen be-

schrieben wurden, kein bezüglich dieses Vorkommnisses auch nur annähernd zutreffendes Analogon aufzufinden in der Lage ist.

Der nachstehende Fall betrifft das Herz eines Knaben (Frühgeburt aus dem 7. Lunarmonat, Gewicht 1850 Gramm), welcher am 21. December 1878 auf der Klinik des Herrn Prof. Spaeth geboren wurde, und am 24. desselben Monats unter den Erscheinungen allgemeiner Lebensschwäche starb, ohne dass auffällige Cyanose zu beobachten gewesen wäre. Der Herzbefund war ein zufälliger und wurde gelegentlich der Herstellung eine Suite von Herz-Präparaten nach der Hunter'schen Methode gethan, aber erst spät als abnorm erkannt, da die Eröffnung des Herzens im getrockneten Zustande erst viele Wochen nach der vorläufigen Injection der Herzhöhlen von der Cava descendens aus vorgenommen wurde. Dass sich bei dieser Injection beide Herzhälften füllten, konnte um so weniger befremden, als man diese Beobachtung verhältnissmässig häufig auch bei Herzen von erwachsenen Individuen zu machen Gelegenheit hat, trotzdem sich bei der nachträglichen Eröffnung der Vorhöfe die sogenannte Valvula foraminis ovalis als vollkommen sufficient erweist, wo aber in Folge des nur einseitigen Injectionsdruckes ein eventuell persistirender Durchlass zwischen dem vorderen Fleischrahmen des Septum atriorum und dem vorderen Umfange des häutigen Theiles eine Communication der Höhlen beider Herzhälften gesetzt wurde, welche bei jederseits gleichem Drucke gewiss niemals vorhanden gewesen ist. Wohl aber machte sich schon bei äusserlicher Besichtigung eine gewisse Verschwommenheit der Formverhältnisse beider etwas dilatirter Atrien bemerkbar.

Die äussere Configuration der Ventrikel bietet nichts Auffälliges; die Aorta zeigt vor ihrer Einmündung in jenen continuirlichen Bogen, welchen der Ductus Botalli als Fortsetzung der Arteria pulmonalis mit der Aorta descendens zusammen bildet, einen beträchtlichen Isthmus (Taf. IX. Fig. 6*a*). Vor demselben gibt sie ihre drei normalen Aeste ab; beide Herzohren sind von normaler Entwicklung.

Die Länge des Sulcus inter-ventricularis beträgt 2·6 Ctm., die Peripherie des Sulcus atrio-ventricularis 8·2 Ctm., der Durchmesser der Pulmonalis 1·0 Ctm. jener der Aorta an ihrer Wurzel 0·8 Ctm; der frontale Durchmesser des gemeinschaftlichen Vorhofes misst

3·5, der sagittale 2·2 Ctm. Diese Maasse sind denen eines normalen Herzens von der gleichen Altersstufe ziemlich identisch. Bei der inneren Besichtigung zeigt sich, dass die hintere Kammerscheidewand die Höhe des Sulcus transversus cordis nicht völlig erreicht und mit einem seichten concaven Ausschnitt frei endigt. Das vordere Sept. ventric. ist vollständig entwickelt, denn es scheidet nicht nur die grossen arteriellen Gefässstämme, indem es die hintere Wand des Conus arteriosus bildet, sondern stützt auch noch einen kleinen Theil der rechtseitigen Aorten-Peripherie, welche sich aber sofort vor demselben ablöst, da die Pars membranacea septi nicht mehr zur Entwicklung kam; der weitaus grössere Rest dieser Peripherie verlängert sich in den Aortenzipfel der Bicuspidalis, welcher folgendes interessante Verhalten zeigt: derselbe erscheint nämlich durch einen breiten glattrandigen, bis fast zum Rande des Septum reichenden und daselbst abgerundeten Spalt in zwei Theile zerfällt, deren vorderer den Zugang zum Ostium arteriosum der Aorta nach hinten zu gegen die Vorkammerhöhle abschliesst, während die hintere Hälfte des Aortenzipfels sammt dem angrenzenden Theil des äusseren Zipfels der Bicuspidalis mit dem inneren Zipfel der Tricuspidalklappe über dem concaven Rande des hinteren Septumschenkels zu einer gemeinschaftlichen gut ausgebildeten dreieckigen Klappe zusammenfliessen, welche sich mit breiter Basis an der hinteren medialen Peripherie je eines Ostium venosum und zwar jederseits symmetrisch inserirt, während die Seiten dieses Dreiecks in den entsprechenden Kammerraum herabstreben und jederseits zahlreichen Sehnenfäden Ansatzpunkte bieten. Die Spitze dieser gleichschenklig dreieckigen Klappe schiebt sich auf dem concaven Ausschnitte des Septums nach vorne bis zu jener Stelle, an welcher sich die Aorta von demselben ablöst und erscheint durch kurze, längs dem Septalrande entspringende Chorden fixirt. Der Zugang zum rechten Ostium arteriosum ist durch den gut entwickelten vorderen Zipfel der Tricuspidalis von dem Vorhofsraume abgegrenzt.

In Folge der geringeren Höhe der hinteren Kammerscheidewand, auf welcher der besprochene gemeinsame Klappenzipfel lagert, liegen die beiden Ostia venosa in zwei gegen einander geneigten Ebenen, welche auf dem oberen Rande des Septums sich schneiden.

Im rechten Ostium venos. finden sich wie gewöhnlich drei

Klappenzipfel, ein vorderer, ein äusserer und ein innerer; im linken venösen Ostium resultirt aus der Spaltung des Aortenzipfels ebenfalls eine dreitheilige Klappe; die oben beschriebene Verschmelzung reducirt jedoch die Gesammtzahl der venösen Klappenzipfel wieder auf fünf.

Bezüglich der arteriellen Ostien liegt eine vollkommen normale Entwicklung vor; es ist jedoch nur die linke Coronar-Arterie zu entdecken, deren Ursprung beträchtlich höher liegt als gewöhnlich und dem Sinus Valsalvae vollständig entrückt ist. Der gemeinschaftliche Vorhof stellt einen relativ geräumigen, mehr weniger unregelmässigen Sack vor, welcher rechterseits die beiden Hohlvenen linkerseits die Lungenvenen aufnimmt.

In seinem Cavum bemerkt man an der vorderen Wand eine wenig prominente Leiste, welche in Gestalt einer Spirale von der vorderen auf die obere und untere Wand übergeht und dabei mit ihrem hinteren Schenkel an der linken Peripherie der Cava ascendens vorbeistreicht, um sich dann vollständig zu verflachen. Dabei hält sich die genannte Leiste immer ziemlich genau in der verlängert gedachten Ebene des Septum ventriculorum, entsendet aber in der Gegend des Ueberganges der oberen Vorhofswand in die hintere eine aus der gedachten Ebene nach links zu heraustretende, unten concav ausgeschnittene Membran, welche eine kleine buchtige Aussackung der linken Vorhofswand theilweise von dem gemeinschaftlichen Cavum atriorum abgrenzt. Der halbmondförmige Ausschnitt dieser Membran macht auf den ersten Blick den Eindruck eines Limbus Vieussenii (Taf. IX. Fig. 6 *m*).

Die linken Lungenvenen münden nicht direct in die gemeinschaftliche Vorhofshöhle, sondern in die genannte Bucht der Vorhofswand (Taf. IX. Fig. 6 *l*).

Von einer Valvula Eustachii findet sich an dem Orte ihres sonstigen Sitzes keine Andeutung. So klein und unscheinbar an und für sich diese Faltenbildung sein mag, so grosse Schwierigkeiten bietet sie einem Deutungsversuche, wenn man nicht den unfruchtbaren Boden reiner Speculation betreten will; andererseits beansprucht sie deshalb ein grösseres Interesse, weil in den hier einschlägigen Fällen von Defecten des Septum atriorum mit oder ohne mannigfache andere Complicationen von den verschiedenen

Autoren niemals eines ähnlichen Vorkommnisses Erwähnung gethan wird.

Resumirt man sämmtliche Befunde, so ergibt sich (unter Beibehaltung der Nomenclatur nach Rokitansky) gänzlicher Defect des Septum atriorum, welches nur durch eine niedrige an der oberen Wand vorragende Leiste angedeutet wird, niedriges hinteres Septum ventriculorum, Spaltung des Aortenzipfels der Bicuspidalis, Isthmus Aortae und Einmündung der linken Venae pulmonales in die kleine Bucht des gemeinschaftlichen Vorhofes. Abgesehen von dem gänzlichen Defect des Septum atriorum und der kleinen Nebenhöhle zur Aufnahme der linken Pulmonalvenen gleicht der vorliegende Fall nahezu jenem Ecker's (Beschreibung einiger Fälle von anom. Comm. der Herzvorhöfe, Freiburg 1839), welchen auch Rokitansky in seiner oben erwähnten letzten Arbeit sub I B, Fall 2 citirt, ferner annähernd jenem daselbst sub I B verzeichneten Fall 3 und sub II A, Fall 1.

In den meisten ähnlichen Defectbildungen wurden ausserdem Transpositionen der grossen Gefässe, Persistenz des Truncus arterios. commun., Stenose oder Atresie eines oder des anderen Gefässstammes und dergl. beobachtet, ausserdem häufig Residuen von Endocarditiden, wenn die Fälle relativ älteren Individuen angehörten.

Es erübrigt noch, die einzelnen Befunde im vorliegenden Falle auf die Entwicklungsgeschichte zu beziehen. Was den Defect des Septum ventriculorum anlangt, so hat dasselbe zwar die ursprüngliche Sichelform beibehalten und erreichte sein hinterer Schenkel nicht das normale Niveau, der vordere Schenkel bis zur Pars membranacea Septi ventriculorum hingegen begünstigte durch seine vollständige Entwicklung das Zustandekommen normaler getrennter Ostia arteriosa.

Wie in den angezogenen ähnlichen Fällen von Defect des hinteren Septum ventriculorum bei gleichzeitigem Fehlen wenigstens der unteren Partien des Septum atriorum findet sich auch beim gegenwärtigen Falle ein abnormes Verhalten der einzelnen Klappenzipfel beider venöser Ostien, da der Aortenzipfel gespalten ist, und sein hinteres Theilstück mit dem inneren Tricuspidalzipfel über dem hinteren Septum confluirte.

Nach Rokitansky steht eine ursprünglich eng angelegte Aorta mit der Spaltung ihres Klappenzipfels und mangelhafter Bildung des

Septum ventriculorum in causalem Zusammenhange, indem die hiedurch veranlasste Stauung eine Erweiterung der Ostia venosa und der Herzhöhlen bedinge; durch diese Erweiterung werde die normale Verwachsung der Lindes'schen Atrioventricular-Lippen, welchen die Sonderung des gemeinschaftlichen venösen Ostiums in zwei Hälften obliegt, mithin auch die Verschmelzung ihrer linksseitigen zwei Enden verhindert, aus deren gesonderter Persistenz die Spaltung des Aortenzipfels resultire, während sie normalmässig zu einem gemeinschaftlichen Klappensegel confluiren. Diese Vermuthung wird durch die häufige Coincidenz derartiger Hemmungsbildungen mit Stenosirung des Aortenlumens gestützt.

Wie weit der vorliegende Fall diese Annahme unterstützen mag, darüber ist schwer zu urtheilen; allerdings hat die Aorta an ihrer Einmündungsstelle in den Bogen der Pulmonalis einen nur etwa halb so grossen Durchmesser als diese selbst, allein es ist kaum anzunehmen, dass diese Verengerung bedeutende Stauung nach sich gezogen habe; auch die Weite der Ventrikel und ihre Wanddicke spricht nicht dafür.

Das Ostium arteriosum aortae selbst weist vollständig normale Dimensionen auf und die Verengerung der Gefässlichtung bis zu dem angegebenen Grade erscheint durch die Abgabe der drei grossen Aeste aus dem Aortenbogen vollständig motivirt. Dieser Isthmus scheint umsomehr an Bedeutsamkeit zu verlieren, als das Kind nicht ausgetragen war und in solchen Fällen eine noch weiter gehende Verengerung nicht zu den Seltenheiten gehört.

Der Defect des Septum atriorum soll zum Theil in ähnlichen Stauungsverhältnissen begründet sein.

Rokitansky unterscheidet des Weiteren zwischen primären und secundären Defecten der Vorkammerscheidewand und deducirt erstere aus der mangelhaften Entwicklung jenes ringförmigen, längs der hinteren oberen und vorderen Vorhofswand verlaufenden Fleischrahmens, innerhalb dessen sich das provisorische gegitterte Septum ausspannt, während die secundären Defecte auf eine unvollständige Ergänzung dieses embryonalen Gitters zum späteren definitiven Septum zurückgeführt werden. Demnach wäre der vorliegende Fall unter die Reihe der primären Defecte einzutragen.

Die Bildung der kleinen Nebenhöhle, welche die linken Pulmonalvenen aufnimmt und gewissermassen einen Appendix des ge-

meinsamen Vorhofraumes vorstellt, lässt sich mit keinem der gekannten entwicklungsgeschichtlichen Momente in Relation bringen.

Eine Stelle des von Stricker bearbeiteten embryologischen Theiles des mehrgenannten Werkes von Rokitansky liesse sich noch am ehesten hieher beziehen.

Es heisst dort:

„Nach — — tritt das Septum atriorum gleichzeitig als ein Septum des Venensackes auf; es wächst nämlich aus dem Venensacke heraus und scheidet von vorneherein ein kleines linkes Segment der oberen Wand desselben von einem grossen rechten. Mit dieser Septumanlage an der oberen Wand des Venensackes, welche sich auf die obere und vordere Wand des Venensackes fortsetzt, tritt der an der hinteren Wand des Vorhofes verlaufende Schenkel der Septumanlage in folgender Weise und mit folgendem Ergebnisse zusammen: dieser hintere Schenkel gelangt oben auf die linke Wand des Venensackes und geht an dieser hinauf, bis er an der oberen Wand desselben mit dem anderen Schenkel daselbst zusammenfliesst.

Es vereinigen sich die beiden Schenkel demnach zu einer Arcade und grenzen links ein kleines Täschchen ab, welches hiemit zugleich in den linken Vorhof hineingerathen ist.

An sechs Tage alten Embryonen gelang es leicht, von seiner Mündung aus eine beträchtliche Venenstrecke aufzuschlitzen, und es darf angenommen werden, dass hier die Anlage einer Lungenvene vorliegt."

Nach diesem Citat käme die Abgrenzung des fraglichen Täschchens durch die Septumanlage zu Stande, welche aber im vorliegenden Falle nur rudimentär angedeutet ist, und mit der das Täschchen abgrenzenden Membran nur längs ihres hinteren Schenkels im Zusammenhange steht.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX. Fig. 6.

Fig. 6 *a* Isthmus Aortae.
b Art. pulmonal.
c rechter und linker Ast derselben.
d rechter Ventrikel.
e Sonde, welche durch das Ost. venos. dext. in den rechten Ventrikel und durch dessen vordere Wand geführt ist.
f rechte Auricula.
g Vena cava descend.
h Vena cava ascend. der gemeinschaftliche Vorhof rechterseits eröffnet.
i Einmündung der rechten Lungenvenen.
k Zugang zur linken Aurikel.
l Einmündung der linken Lungenvenen in die buchtige Aussackung der linken Wand des gemeinschaftlichen Vorhofes.
m halbmondförmig ausgeschnittene Membran, welche die Bucht für die linken Lungenvenen theilweise von der gemeinschaftlichen Vorhofshöhle sondert.
n Rudiment des Septum atrior.

Fig. 6.

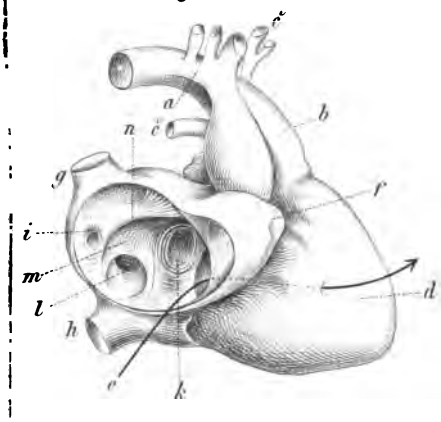


Fig. 5.

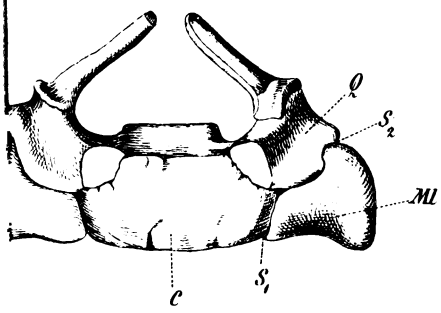
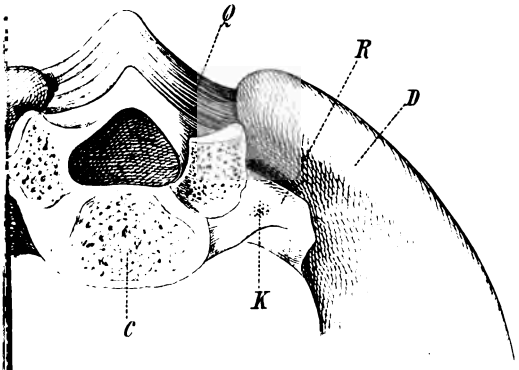


Fig. 4.



H. Schemfil del. et lith.

Ueber die durch Einwirkung von Salzsäure aus den Albuminoiden entstehenden Zersetzungsprodukte.

Von

Johann Horbaczewski, [1])

Assistenten am Laboratorium für angewandte med. Chemie in Wien.

(Aus dem Laboratorium des Prof. E. Ludwig.)

Erste Abhandlung.

(Mit 1 Holzschnitt.)

Die Angaben über die Zersetzungsprodukte der Albuminoide sind trotz der vielen Untersuchungen auf diesem Gebiete noch ziemlich widersprechend.

Die meisten Arbeiten beziehen sich auf die Feststellung der Produkte, welche durch Einwirkung der Säuren und Alkalien auf diese complicirten Körper entstehen, wodurch dieselben in beiden Fällen unter Wasseraufnahme eine Spaltung erleiden. Neben diesem Hydratationsprocesse gehen aber wahrscheinlich andere Processe vor sich, in Folge deren ganz unbekannte und nicht näher zu definirende Produkte sich bilden, welche Alles verschmieren und die Trennung und Reinigung der wohlcharakterisirten, nach unseren jetzigen Kenntnissen bestimmbaren Spaltungsprodukte sehr erschweren. Abgesehen davon, waren selbst in der Trennung dieser letzteren fast unüberwindliche Schwierigkeiten gegeben.

In neuerer Zeit ist in dieser Hinsicht ein Fortschritt zu verzeichnen. Einerseits hat man die Bildung der schmierigen Produkte zu vermeiden und die in geringer Menge hier immer auftretenden färbenden Substanzen auf einfachem Wege entfernen gelernt. Immer-

[1]) Aus dem LXXX. Bande der Sitzb. der k. Akad. der Wissensch. II. Abth. Juni-Heft. Jahrg. 1879. Vom Herrn Verfasser mitgetheilt.

hin bleibt die Trennung und Reindarstellung der einzelnen Zersetzungsprodukte noch sehr mühsam und gelingt nur durch fortgesetztes Umkrystallisiren.

Vor einigen Jahren publicirten Hlasiwetz und Habermann[1]) eine neue Methode zur Zersetzung der Eiweisskörper, welche sich vor den älteren Methoden dadurch besonders vortheilhaft auszeichnet, dass ihre Anwendung die Bildung schmieriger Produkte ausschliesst, und dass sie das Gemenge der Zersetzungsprodukte in einer Form liefert, welche die weitere Verarbeitung ohne übermässige Schwierigkeit gestattet.

Es war von vorneherein zu hoffen, dass man mit dieser Methode auch bei den Albuminoiden zu einem zufriedenstellenden Resultate oder wenigstens zu einem besseren, als nach den alten Methoden gelangen würde, und ich habe daher auf Vorschlag des Herrn Prof. E. Ludwig die genannte Methode zur Zersetzung der Albuminoide angewendet, mit einigen Modificationen, die sich als zweckmässig erwiesen haben.

Die Methode von Hlasiwetz und Habermann ist in Kürze folgende:

Die genannten Autoren bringen in einen geräumigen Kolben $^1/_2$ Kilogr. von dem zu zersetzenden Eiweisskörper, dazu 1 Liter Salzsäure gewöhnlicher Concentration, 1 Liter Wasser und 375 Grm. krystallisirtes Zinnchlorür, dann erhitzen sie den Inhalt des Kolbens, der mit einem Rückflusskühler versehen wird, bis zum Sieden, welches drei Tage lang ununterbrochen unterhalten wird.

Hierauf wird die Lösung auf das Zehnfache mit Wasser verdünnt und das Zinn mit Schwefelwasserstoff ausgefällt. Das farblose Filtrat wird dann bis zur Syrupconsistenz eingedampft und an einem kühlen Orte zum Krystallisiren hingestellt. Bei geeigneter Concentration erstarrt das Ganze zu einem salbenartigen Brei feiner Krystalle. Aus dem Krystallbrei wird zuerst auf kleinen Leinwandfiltern mit der Bunsen'schen Filtrirpumpe die Hauptmasse, dann auf porösen Thonplatten der Rest der Mutterlauge abgesaugt, wodurch man auf den Thonplatten eine trockene, fast farblose Krystallmasse erhält. (Salzsaure Glutaminsäure.)

Die Thonplatten werden mit Wasser ausgekocht, und die dabei

[1]) Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. (2. Abth.), Bd. 76, pag. 470.

erhaltene Flüssigkeit zum Verdünnen der abgesaugten dicklichen Lauge benützt.

Um aus dieser Lauge die Salzsäure zu entfernen, wird in die auf 50° erwärmte Flüssigkeit unter Umschütteln Kupferoxydulschlamm bis zum Ueberschuss eingetragen. Das Filtrat vom Kupferchlorür wird mit Schwefelwasserstoff vom Kupfer befreit, und eingedampft. Bei mehrmaligem Eindampfen scheidet sich der grösste Theil vom Leucin und alles Tyrosin aus.

Aus der Mutterlauge von diesen beiden Körpern wird nach dem Verdünnen mit Wasser der Rest der Salzsäure mit Silberoxyd entfernt, aus dem Filtrate vom Chlorsilber das in Lösung gegangene Silber durch Schwefelwasserstoff abgeschieden und endlich aus dem Filtrate vom Schwefelsilber der Schwefelwasserstoff durch Kochen ausgetrieben.

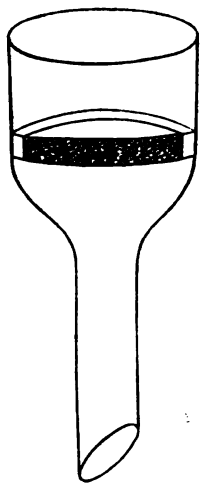
Die erkaltete Flüssigkeit wird mit Bleiessig, essigsaurem oder salpetersaurem Silber versetzt, um die Asparaginsäure und die noch vorhandene Glutaminsäure zu fällen. Das Filtrat von dem Niederschlage wird durch Schwefelwasserstoff vom Silber oder Blei befreit und aus demselben der Rest des Leucins gewonnen.

Ueber die Rolle, welche das Zinnchlorür bei dieser Methode spielt, bin ich zu einem anderen Resultate gelangt als Hlasiwetz und Habermann, und ich habe auf Grund meiner Beobachtungen eine, wie mir scheint, ziemlich wesentliche Modification in dieser Richtung angebracht. Das Zinnchlorür bewirkt nämlich lediglich dadurch, dass aus demselben bei der späteren Behandlung mit Schwefelwasserstoff Schwefelzinn als voluminöser Niederschlag gebildet wird, eine Abscheidung der beim Kochen mit Salzsäure aus den Eiweisskörpern und Albuminoiden in nur geringer Menge entstehenden, färbenden Substanzen, welche das Schwefelzinn, wie so viele andere voluminöse Niederschläge (z. B. Schwefelblei, Schwefelkupfer), mechanisch niederreisst. Man kann daher die Menge des zuzusetzenden Zinnchlorürs auf ein Zehntel der von Hlasiwetz und Habermann angegebenen Quantität reduciren, man kann die Eiweisskörper oder Albuminoide mit Salzsäure allein kochen und erst dann die geringe Menge Zinnchlorür zusetzen, oder man kann endlich auch ein Blei- oder Kupfersalz anwenden; in allen Fällen gelangt man nach dem Ausfällen der schweren Metalle durch Schwefelwasserstoff zu einer vollkommen farblosen Flüssigkeit.

Ich habe bei meinen Versuchen gewöhnlich den zehnten Theil der von Hlasiwetz und Habermann angegebenen Menge von Zinnchlorür entweder von vorneherein oder nach dem Kochen zugesetzt.

Der Vortheil dieses restringirten Zusatzes von Zinnchlorür liegt darin, dass man vor dem Ausfällen nicht so stark zu verdünnen braucht, also später nicht so viel Flüssigkeit zu verdampfen hat, dass man viel weniger Schwefelwasserstoff braucht und endlich, dass man nicht so viel Salzsäure in die Flüssigkeit bringt.

Zum Absaugen der Krystallmassen, welche nach dem Eindampfen der salzsauren Lösung resultiren, benützte ich statt der Leinwandfilter Bimssteinfilter, welche sich als sehr zweckmässig erwiesen haben. Diese bestehen aus einem Trichter von der Form, wie die nebenstehende Figur zeigt. Die obere Oeffnung hat $4^1/_2$ Ctm. im Durchmesser. In diesen Trichter ist eine Scheibe aus sogenanntem künstlichen Bimsstein von 4—5 Mm. Dicke mittelst eines Kautschukringes dicht eingepasst. Am besten werden je zwei solche Filter in eine kleine dreihalsige Woulf'sche Flasche durch Kautschukpfröpfe dicht eingesetzt, während in die mittlere Flaschenöffnung ein gebogenes oder T-förmiges Glasröhrchen eingesetzt wird, welches zur Verbindung mit der Pumpe oder anderen Filtern dient.



Diese Filter bieten zuerst den Vortheil, dass das Filtriren ziemlich schnell vor sich geht, weil eine grosse filtrirende Fläche vorhanden ist und ferner, dass das Material, aus welchem sie bestehen, durch concentrirte Salzsäure nicht angegriffen wird, wie es bei Leinwand- oder ähnlichen Filtern der Fall ist.

Als Surrogat für Silberoxyd, um die Hauptmasse der Salzsäure zu entfernen, benützte auch ich in einigen Fällen Kupferoxydul, bereitet nach der Vorschrift von Mitscherlich[1]). In anderen Fällen, wo Glycocoll als Zersetzungsprodukt auftritt, war es unthunlich, dasselbe zu verwenden, weil das Kupferchlorür vom Gly-

[1]) Gmelin's Handbuch, 5. Auflage, 3. Bd., pag. 379.

cocoll aufgelöst wird. In diesen Fällen wurde die Flüssigkeit mit grossem Ueberschuss von Bleioxyd in der Wärme behandelt und die Salzsäure als Bleioxychlorid abgeschieden. Den Rest der Salzsäure entfernte ich immer mit feuchtem Silberoxyd.

Ueber die Trennung, Reindarstellung und Identificirung der einzelnen Spaltungsprodukte ist kurz Folgendes zu bemerken:

Die Hauptmasse der Glutaminsäure fand sich immer als salzsaure Verbindung in der ersten Krystallisation der bei der Zersetzung erhaltenen salzsauren Lösung. Durch Waschen mit concentrirter Salzsäure und ein- oder mehrmaliges Umkrystallisiren aus Wasser, eventuell unter Zuhilfenahme von etwas Thierkohle, erhält man das Präparat rein. Durch die Analyse, sowie durch die krystallographische Untersuchung wurde die Verbindung als salzsaure Glutaminsäure erkannt. Herr F. Becke, Assistent am mineralogisch-petrographischen Institute der hiesigen Universität hat mit dankenswerther Bereitwilligkeit die krystallographischen Bestimmungen der von mir erhaltenen, gut krystallisirten Zersetzungsprodukte vorgenommen, und seine Beobachtungen über die salzsaure Glutaminsäure seither in einem kurzen Aufsatze veröffentlicht[1]). Ich entnehme demselben, dass die von mir aus den verschiedenen Albuminoiden dargestellte salzsaure Glutaminsäure nach der krystallographischen Untersuchung mit der aus Eiweisskörpern erhaltenen identisch ist, was durch Vergleichung der von mir gewonnenen Präparate mit einem aus Caseïn gewonnenen, in der Sammlung des Laboratoriums für angewandte medicinische Chemie der hiesigen Universität befindlichen, sowie mit einem von Herrn Prof. Habermann aus Caseïn erhaltenen und gütigst zur Verfügung gestellten Präparate erwiesen wurde. Die Messungen von L. Ditscheiner[2]) an der von Hlasiwetz und Habermann dargestellten salzsauren Glutaminsäure stimmen mit denen von F. Becke nicht überein. Nach Ditscheiner waren die Krystalle triklin, während sie Becke rhombisch fand.

Die Trennung von Leucin und Tyrosin konnte sehr zweckmässig nach der Angabe von Hlasiwetz und Habermann aus-

[1]) Mineral. und petrogr. Mitth. herausgegeben von G. Tschermak. Neue Folge, II. Bd., pag. 181.

[2]) Sitzungsberichte der kais. Akad. d. Wissensch., l. c.

geführt werden; wenn viel Tyrosin vorhanden war, so schied sich dasselbe zum grössten Theile beim Erkalten des Filtrats vom Kupferchlorür aus.

Für den Nachweis des Tyrosins dienten dessen charakteristische Krystallformen und die Piria'sche und Hoffmann'sche Reaction.

Die Reindarstellung des Leucins habe ich nach der Methode von Huppert[1]) vorgenommen. Das Rohleucin wurde aus heissem, ammoniakalischen Alkohol (200 C. c. conc. Ammoniak auf 1000 C. c. 96% Alkohol) umkrystallisirt, dann mit Thierkohle behandelt, noch einmal aus Wasser umkrystallisirt und schliesslich die wässerige Lösung mit absolutem Alkohol gefällt. Die so gewonnenen Präparate waren vollkommen farblos und bestanden aus prachtvollen perlmutterglänzenden Schüppchen. Diese Reinigungsmethode des Leucins muss der üblichen Gössmann'schen entschieden vorgezogen werden, weil sie mit einfacheren Mitteln eben so gute Resultate liefert.

Die Abscheidung der Asparaginsäure geschah durch Ausfällen derselben mit Bleiessig oder essigsaurem Silber. Diese Methode ist ziemlich umständlich und ungenau. Vorderhand existirt aber keine bessere. Man kann auf diese Weise die Asparaginsäure niemals vollständig abscheiden. Von der mitgefällten Glutaminsäure wurde die Asparaginsäure getrennt und weiter gereinigt durch Darstellung des Kupfersalzes und Umkrystallisiren desselben aus verdünnter Essigsäure.

Das Glycocoll wurde immer erst aus der letzten Mutterlauge abgeschieden, in welcher ausser demselben nur Leucin in namhafter Menge und die unorganischen Salze des Rohmateriales sich ansammeln. Beim Kochen mit Alkohol bleiben das Glycocoll und die Salze ungelöst, während das Leucin sich löst. Durch mehrmaliges Umkrystallisiren aus Wasser, oder wenn das Präparat sehr unrein ist, vorheriges Umwandeln in die salzsaure Verbindung und Umkrystallisiren aus Alkohol kann man es rein bekommen.

---

[1]) Hofmeister, Beiträge zur Kenntniss der Amidosäuren. Sitzungsberichte k. Akad. der Wissensch. LXXV. Bd., II. Abth., 3. Heft, p. 469.

Horn.

Ein Kilogramm mit Wasser ausgewaschener Hornspäne wurde mit zwei Litern concentrirter Salzsäure, zwei Litern Wasser und 600 Grm. Zinnchlorür (ein zweites Mal 75 Grm.) über freiem Feuer in geräumigen Kolben mit Rückflussröhren, durch drei Tage und Nächte ununterbrochen gekocht.

Schon beim Uebergiessen der Hornspäne mit Salzsäure entwickelte sich Schwefelwasserstoff; diese Gasentwickelung wurde noch stärker beim Erwärmen. Während des Kochens löste sich die in der Säure gequollene Hornsubstanz allmälig auf und schliesslich resultirte eine ganz klare, rothbraun gefärbte Flüssigkeit. Dieselbe wurde mit destillirtem Wasser verdünnt und das Zinn mit Schwefelwasserstoff ausgefällt, wobei sich zum grössten Theile Zinnsulfür und nur wenig Zinnsulfid bildete. Das vollkommen farblose und wasserklare Filtrat vom Schwefelzinn wurde zu einem dicken Syrup eingedampft. Beim Concentriren färbte sich die Flüssigkeit allmälig und der Syrup erschien braun gefärbt, aber vollkommen klar; nach etwa vier Wochen war er beim Stehen an einem kühlen Orte in einen dicken Krystallbrei verwandelt, die einzelnen Krystalle waren von einer dicken, dunkelbraunen Mutterlauge eingehüllt. Nach dem Absaugen zuerst mit der Pumpe, dann auf porösen Thonplatten, hinterblieb ein weisses Pulver, welches beim Lösen in Wasser etwas Gyps zurückliess und nach mehrmaligem Umkrystallisiren und inzwischen erfolgtem Waschen der Krystalle mit concentrirter Salzsäure, chemisch reine salzsaure Glutaminsäure lieferte. Die Ausbeute an reiner salzsaurer Glutaminsäure betrug ungefähr 16 bis 18 Percent vom Gewichte des lufttrockenen Horns.

Die Krystalle wurden als salzsaure Glutaminsäure erkannt durch die krystallographische Untersuchung und durch die folgenden Resultate der chemischen Analyse:

I. 0·4264 Grm. Substanz verbrannt im Bajonnettrohr mit chromsaurem Blei bei vorgelegtem Silber und Kupfer gaben: 0·5132 Grm. CO_2 entsprechend 0·13996 Grm. C. und 0·2239 Grm. H_2O entsprechend 0·02487 Grm. H.

II. 0·3123 Grm. gab. 0·2424 Grm. AgCl entsprechend 0·05996 Grm. Cl.

	Berechnet		Gefunden	
			I.	II.
C_5 . . .	60	32·7%	32·8	— %
H_{10} . . .	10	5·4 „	5·8	— „
N . . .	14	7·6 „	—	— „
O_4 . . .	64	34·9 „	—	— „
Cl . . .	35·5	19·4 „	—	19·2 „
	183·5	100·0		

Aus der von den Krystallen der salzsauren Glutaminsäure abgesaugten Mutterlauge wurde nach dem Verdünnen im warmen Zustande durch Kupferoxydul die Hauptmenge der Salzsäure gefällt. Die vom Kupferchlorür noch heiss abfiltrirte Flüssigkeit schied beim Erkalten reichlich farblose Krystalle ab, welche aus fast chemisch reinem Tyrosin bestanden. Hier hatte sich der grösste Theil, nämlich etwa $^2/_3$ des gesammten, bei der Zersetzung entstandenen Tyrosins ausgeschieden. Das Filtrat vom Tyrosin wurde mit Schwefelwasserstoff vom Kupfer befreit und eingedampft. Bei gehöriger Concentration schied sich wieder etwas Tyrosin aus, dasselbe war stark gefärbt. Nach dem Abfiltriren desselben wurde die Flüssigkeit weiter eingeengt und es krystallisirte neuerdings Tyrosin heraus, diesmal aber gemengt mit viel Leucin. Die von der Krystallmasse abgesaugte Flüssigkeit lieferte bei weiterem Eindampfen noch eine Krystallisation von viel Leucin mit wenig Tyrosin. Die Gesammtmenge des aus dem Horn erhaltenen Tyrosins, auf lufttrockenes Rohmaterial berechnet, betrug 3 bis 4%.

Die dicke Mutterlauge vom Leucin und Tyrosin wurde mit destillirtem Wasser verdünnt und, um den letzten Rest der Salzsäure zu entfernen, mit Silberoxyd warm behandelt; dabei entwickelte sich reichlich Ammoniak aus dem bei der Zersetzung des Horns gebildeten Salmiak. Das Chlorsilber wurde abfiltrirt, mit Wasser ausgekocht und die gesammten Filtrate mit Schwefelwasserstoff behandelt, um das gelöste Silber zu entfernen. Der Ueberschuss vom Schwefelwasserstoff wurde durch Kochen verjagt und die Flüssigkeit unter Vermeidung jeden Ueberschusses mit Bleiessig gefällt. Es bildete sich ein voluminöser Niederschlag, der asparaginsaures Blei enthielt.

Das Filtrat von diesem Niederschlage durch Schwefelwasserstoff vom Blei befreit, dann heiss mit Kupferhydrat [1]) gesättigt, gab auf Zusatz von Bleiessig neuerdings einen Niederschlag von asparaginsaurem Blei.

In der letzten Mutterlauge finden sich die unorganischen Salze (respective deren durch Salzsäure entstandene Umwandlungsprodukte) der angewendeten Hornsubstanz, ferner enthält diese Lauge noch etwas Glutaminsäure, Asparaginsäure und ziemlich viel Leucin. Nur durch fortgesetzte, sehr mühsame Krystallisationsversuche gelingt es, diese Mutterlauge aufzuarbeiten.

Diese Ausbeute an Rohleucin betrug ungefähr 15% vom Gewichte der lufttrockenen Hornsubstanz. Das nach dem erwähnten Verfahren von Huppert gereinigte, schneeweisse Leucin gab bei der Analyse folgende Resultate:

0·2158 Grm. Substanz, verbrannt [2]) mit Kupferoxyd bei vorgelegtem Kupfer, lieferten 0·4325 Grm. CO_2, entsprechend 0·1180 Grm. C und 0.1949 Grm. H_2O, entsprechend 0·02165 Grm. H.

		Berechnet	Gefunden
C_6	72	54·96%	54·68%
H_{13} . . .	13	9·92 „	10·03 „
N	14	10·68 „	— „
O_2	32	24·44 „	— „
	131	100·00	

Das asparaginsaure Blei wurde in Wasser suspendirt und unter Erhitzen mit Schwefelwasserstoff zersetzt; das heisse, wässerige Filtrat, welches die freie Asparaginsäure enthielt, wurde mit einer Lösung von essigsaurem Kupfer versetzt. Nach kurzer Zeit krystallisirten aus der Flüssigkeit prachtvolle blassblaue Nadelbüschel,

[1]) Bereitet nach Böttger. (Jahresbericht d. physik. Vereines zu Frankfurt a. M. für 1856 und 1857, pag. 28; Jahresbericht für Chemie 1858, pag. 198.)

[2]) Das Verbrennungsrohr war bei den Analysen an dem gegen den Sauerstoffgasometer gelegenen Ende mit einem Kautschukstöpsel versehen, der einen Glashahn trug. Dieser blieb so lange geschlossen, bis die Zersetzung der organischen Substanz vollendet war und wurde erst zu Ende der Verbrennung geöffnet, um den für die Oxydation der ausgeschiedenen Kohle erforderlichen Sauerstoff zuzuleiten.

der Form nach ähnlich den Krystallen des Tyrosins, heraus, die aus verdünnter Essigsäure umkrystallisirt wurden.

Die Elementaranalyse des so gereinigten asparaginsauren Kupfers ergab:

0·2573 Grm. bei 120° C. getrockneter Substanz, verbrannt mit Kupferoxyd bei vorgelegtem Kupfer, lieferten 0·2351 Grm. CO_2, entsprechend 0·0641 Grm. C, 0·0676 Grm. H_2O entsprechend 0·0075 Grm. H und 0·1057 Grm. CuO entsprechend 0·0844 Grm. Cu.

		Berechnet		Gefunden
C_4	48	24·69%		24·91%
H_5 . . .	5	2·57 „		2·91 „
O_4	64	32·93 „		— „
N	14	7·20 „		— „
Cu . . .	63·4	32·61 „		32·80 „
	194·4	100.00		

Aus einem Kilogramm Horn wurden ungefähr 2 Grm. asparaginsaures Kupfer erhalten.

Es wurden auch einige Elementaranalysen der Hornsubstanz, respective Bestimmungen von Kohlenstoff und Wasserstoff vorgenommen. Das zu denselben verwendete Materiale bestand aus sorgfältig ausgelesenen, verschieden gefärbten Hornspänen, welche durch erschöpfende Behandlung mit Wasser, Alkohol und Aether gereinigt waren.

I. 0·2359 Grm. Horn, verbrannt mit chromsaurem Blei bei vorgelegtem Kupfer, gaben 0·4306 Grm. CO_2 entsprechend 0·11743 Grm. C und 0·1560 Grm. H_2O entsprechend 0·0173 Grm. H.

II. 0·2770 Grm. Horn gaben 0·5056 Grm. CO_2 entsprechend 0·1379 Grm. C, 0·1694 Grm. H_2O entsprechend 0·01882 Grm. H und hinterliessen im Schiffchen 0·0017 Grm. Asche.

III. 0·3651 Grm. Horn gaben 0·6858 Grm. CO_2 entsprechend 0·18704 Grm. C, 0·2221 Grm. H_2O entsprechend 0·02467 Grm. H und hinterliessen im Schiffchen 0·0005 Grm. Asche.

IV. 0·2120 Grm. Horn gaben 0·4061 Grm. CO_2 entsprechend 0·11075 Grm. C und 0·1330 Grm. H_2O entsprechend 0·01477 Grm. H.

	I.	II.	III.	IV.	Mittel
C	49·78	50·09	51·30	52·24	50·86
H	7·23	6·84	6·76	6·96	6·94
Asche . . .	—	0·61	0·13	—	—

Aeltere Analysen der Hornsubstanz [1]) hatten einen mittleren Gehalt von 51·03% C und 6·80% H ergeben.

Es ist bekannt, dass das Horn beim Kochen mit Säuren, ja schon beim Erhitzen mit Wasser allein, Schwefelwasserstoff liefert. Ich hatte Gelegenheit zu beobachten, dass, wenn man Hornspäne mit kaltem destillirten Wasser befeuchtet und ruhig stehen lässt, sich schon bei gewöhnlicher Temperatur nach kurzer Zeit Schwefelwasserstoff entwickelt, der leicht mit Bleizuckerpapier nachgewiesen werden kann. Selbst wenn man lufttrockenes Horn in einem gut verschlossenen Gefässe aufbewahrt, kann man in der Luft dieses Gefässes nach einem Tage schon Schwefelwasserstoff nachweisen. Da die Möglichkeit nicht ausgeschlossen war, dass dieser Schwefelwasserstoff aus der Laboratoriumsluft herstamme und vom Horn absorbirt sei, wurde ganz frisches zerkleinertes Horn in einem von den Arbeitsräumen des Laboratoriums getrennten Zimmer, theils lufttrocken, theils mit Wasser befeuchtet, in verschlossenen Gefässen aufbewahrt; in beiden Fällen konnte nach kurzer Zeit Schwefelwasserstoff nachgewiesen werden. Schwarzes und weisses Horn verhielten sich in dieser Hinsicht ganz gleich.

Wurden die Hornspäne bei 100° C. oder bei gewöhnlicher Temperatur durch einen andauernden, über Schwefelsäure getrockneten Luftstrom getrocknet, so entwickelten sie, so lange der Zutritt von Feuchtigkeit abgehalten wurde, keinen Schwefelwasserstoff; sobald man aber die trockenen Hornspäne befeuchtete oder nur der feuchten Luft aussetzte, begann aufs Neue die Entwickelung von Schwefelwasserstoff.

Nach diesen Beobachtungen muss selbstverständlich das Horn, wenn es im Zustande feiner Vertheilung, wie sie die Hornspäne darstellen, im nicht vollkommen trockenen Zustande aufbewahrt wird, unter Schwefelwasserstoffentwickelung fortwährend seinen Schwefelgehalt verringern. Um zu erfahren, wie gross diese Verminderung des Schwefelgehaltes in einer gegebenen Zeit sei, habe

[1]) Physiol. Chemie von Hoppe-Seyler. Berlin 1877, pag. 90.

ich mit Wasser, Alkohol und Aether gereinigte Hornspäne mit Wasser schwach befeuchtet, in mehrere Gläser vertheilt, deren Inneres nur durch Filtrirpapierverschluss vor Staub geschützt war und von Zeit zu Zeit eine Schwefelbestimmung ausgeführt. Die Resultate waren folgende:

A. (Graue Hornspäne.)

I. 0·9849 Grm. gaben 0·2566 Grm. schwefelsauren Baryt, entsprechend 0·03524 Grm. S = **3·58%** [1]).

II. 1·0425 Grm. von denselben Hornspänen, durch drei Tage feucht gehalten, bis sich das Bleizuckerpapier deutlich schwärzte, gaben 0·2698 Grm. schwefelsauren Baryt, entsprechend 0·03705 Grm. S = **3·55%**.

B. (Weisse Hornspäne.)

I. 1·5012 Grm. gaben 0·3286 Grm. schwefelsauren Baryt, entsprechend 0·04513 Grm. S = **3·04%**.

II. Dieselben Hornspäne, 15 Tage feucht gehalten.
2·9105 Grm. wogen nach dem Befeuchten und abermaligen Trocknen bis zum constanten Gewichte 2·8693 Grm. und gaben 0·6103 Grm. schwefelsauren Baryt, entsprechend 0·0839 Grm. S = **2·92%**.

III. Dieselben Hornspäne, 4 Wochen feucht gehalten.
2·2709 Grm. gaben 0·4719 Grm. schwefelsauren Baryt, entsprechend 0·06481 Grm. S = **2·85%**.

IV. Dieselben Hornspäne, 6 Wochen feucht gehalten.
1·8265 Grm. gaben 0·3700 Grm. schwefelsauren Baryt, entsprechend 0·05081 Grm. S = **2·78%**.

C. (Graue Hornspäne.)

I. 0·6981 Grm. gaben 0·1699 Grm. schwefelsauren Baryt, entsprechend 0·02334 Grm. S = **3·34%**.

---

[1]) Die Schwefelbestimmung geschah immer nach folgender Methode: Die bei 100° zum constanten Gewichte getrockneten Hornspäne wurden in chemisch reiner Kalilauge gelöst, in die Lösung wurde Chlorgas bis zum Ueberschusse eingeleitet, hierauf die Flüssigkeit mit concentrirter Salzsäure wiederholt abgedampft, bis sich kein Chlor mehr entwickelte, dann mit Wasser verdünnt, filtrirt, mit Chlorbaryum gefällt und der schwefelsaure Baryt nach entsprechender Behandlung gewogen.

II. Dieselben Hornspäne, 8 Tage feucht gehalten.

1·4202 Grm. wogen nach dem Befeuchten und abermaligen Trocknen bis zum constanten Gewichte 1·4105 Grm. und gaben 0·3347 Grm. schwefelsauren Baryt, entsprechend 0·04597 Grm. S = 3·25%.

Versuchsreihe A.

	Am Anfange	Nach 3 Tagen
Schwefelgehalt	3·58%	3·55%

Versuchsreihe B.

	Am Anfange	Nach 15 Tagen	Nach 4 Wochen	Nach 6 Wochen
Schwefelgehalt . . .	3·04%	2·92%	2·85%	2·78%.

Versuchsreihe C.

	Am Anfange	Nach 8 Tagen
Schwefelgehalt	3·34%	3·25%.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass das Horn schon im lufttrockenen Zustande, in welchem es immer mehrere Procent Wasser enthält, sich continuirlich zersetzt und dabei schwefelärmer wird. Bei dieser Zersetzung (Fäulniss?) geht sicher nicht Schwefelwasserstoff allein fort, sondern es müssen auch andere gasförmige Produkte sich bilden, weil die Gewichtsabnahme immer mehr beträgt, als die Menge des Schwefelwasserstoffes, welcher entweicht und die Schwefelabnahme verursacht. Die unter B, II. und C, II. angeführten Versuche liefern die Belege hiefür.

Diese Zersetzung des Horns macht es erklärlich, dass bei den Elementaranalysen Werthe gefunden werden, die je nach dem Alter, respective dem Grade der erfolgten Zersetzung mehr oder weniger von einander abweichen müssen.

Als Resultat meiner Untersuchung ergibt sich demnach, dass die Hornsubstanz beim Kochen mit Salzsäure folgende Zersetzungsprodukte liefert:

1. Glutaminsäure,
2. Asparaginsäure,
3. Leucin,
4. Tyrosin,
5. Ammoniak,
6. Schwefelwasserstoff.

In der Literatur finden sich folgende Angaben über die Zersetzungsprodukte des Horns beim Kochen mit Säuren und Alkalien:

F. Hinterberger[1]) fand beim Kochen der Hornspäne mit verdünnter Schwefelsäure, sowie beim Schmelzen derselben mit Kalihydrat als Zersetzungsprodukte: Leucin und Tyrosin, im letzteren Falle auch Essigsäure, Buttersäure und Valeriansäure.

W. Kreusler[2]) fand in den Rückständen von der Darstellung des Tyrosins aus Horn durch Kochen mit Schwefelsäure sehr geringe Mengen von Asparaginsäure und betont ausdrücklich, dass die Glutaminsäure sich unter den Zersetzungsprodukten nicht findet.

Haare.

Menschenhaare, von meistens schwarzer Farbe, wurden in der beim Horn beschriebenen Weise mit Salzsäure und verschiedenen Mengen Zinnchlorür gekocht, oder mit Salzsäure allein gekocht und erst dann Zinnchlorür zugesetzt vor der Fällung mit Schwefelwasserstoff. Die Resultate waren bei den verschiedenen Versuchen gleich.

Die Verarbeitung der bei der Zersetzung erhaltenen Flüssigkeit geschah genau so, wie es beim Horn angegeben ist. Das Resultat der Zersetzung stimmt auch mit dem des Horns überein.

Es wurde aus den Haaren erhalten ungefähr: 15% Glutaminsäure, 3% Tyrosin, 14% Leucin, weniger als 0·1% Asparaginsäure, ferner bedeutende Mengen von Ammoniak und Schwefelwasserstoff.

Die salzsaure Glutaminsäure ergab bei der Elementaranalyse folgende Resultate:

I. 0·3952 Grm. Substanz, verbrannt im Bajonnetterohr mit chromsaurem Blei und vorgelegtem metallischem Silber und Kupfer, lieferten 0·4739 Grm. CO_2, entsprechend 0·12924 Grm. C und 0·2058 Grm. H_2O, entsprechend 0·02286 Grm. H.

---

[1]) Untersuchung des Ochsenhorns. Annal. der Chem. und Pharm. 1849. LXXI. Bd., pag. 70.

[2]) Asparaginsäure als Zersetzungsprodukt thierischer Proteïnstoffe. Journal f. prakt. Chem. 1869. CVII. Bd., pag. 240.

II. 0·2949 Grm. lieferten 0·23138 Grm. Chlorsilber, entsprechend 0·05724 Grm. Cl.

	Berechnet		Gefunden	
			I.	II.
C_5	60	32·7 %	32·7 %	— %
H_{10} . . .	10	5·4 „	5·7 „	— „
N	14	7·6 „	— „	— „
O_4 . . .	64	34·9 „	— „	— „
Cl	35·5	19·4 „	— „	19·4 „
	183·5	100·0		

Das gereinigte Leucin ergab bei der Elementaranalyse Folgendes:

0·2503 Grm. verbrannt mit Kupferoxyd bei vorgelegtem Kupfer gaben 0·5084 Grm. CO_2, entsprechend 0·13865 Grm. C und 0·2289 Grm. H_2O, entsprechend 0·02543 Grm. H.

	Berechnet		Gefunden
C_6	72	54·96 %	55·39 %
H_{13} . . .	13	9·92 „	10·16 „
N	14	10·68 „	— „
O_2 . . .	32	24·44 „	— „
	131	100·00	

Das asparaginsaure Kupfer lieferte bei der Elementaranalyse folgende Zahlen:

0·3426 Grm. bei 120° C. getrockneter Substanz, verbrannt mit Kupferoxyd und vorgelegtem Kupfer, gaben 0·3080 Grm. CO_2, entsprechend 0·0840 Grm. C, 0·0864 Grm. H_2O, entsprechend 0·0096 Grm. H und 0·1381 Grm. CuO, entsprechend 0·11028 Grm. Cu.

	Berechnet		Gefunden
C_4	48	24·69 %	24·55 %
H_5 . . .	5	2·57 „	2·82 “
O_4 . . .	64	32·93 „	— „
N	14	7·20 „	— „
Cu . . .	63·4	32·61 „	32·48 „
	194·4	100·00	

Beim Kochen mit Salzsäure entwickelt sich aus den Haaren ebenso wie aus dem Horn reichlich Schwefelwasserstoff. Um zu erfahren, ob die Haare im befeuchteten Zustande sich ebenso rasch

wie das Horn unter Schwefelwasserstoff-Entwicklung zersetzen, wurden Versuche angestellt, wie sie beim Horn beschrieben sind. Es konnte in keinem Falle eine solche Zersetzung der Haare constatirt werden, wie sie beim Horn regelmässig beobachtet wurde. Wenn befeuchtete Haare selbst mehrere Tage in einem verschlossenen Gefässe aufbewahrt worden waren, zeigte Bleizuckerpapier, welches man in das Glas brachte, nicht die Spur einer Schwefelwasserstoffreaction.

Eine Elementaranalyse wurde von rothem Menschenhaare ausgeführt, das mit Wasser, Alkohol und Aether extrahirt war, dieselbe ergab:

I. 0·2099 Grm. Haare lieferten bei der Verbrennung mit chromsaurem Blei, bei vorgelegtem Kupfer 0·3968 Grm. CO_2, entsprechend 0·10822 Grm. C und 0·1367 Grm. H_2O, entsprechend 0·01517 Grm. H.

II. 0·7550 Grm. Haare lieferten 0·2440 Grm. schwefelsauren Baryt, entsprechend 0·03351 Grm. S.

C . . . . 51·56 %
H . . . . 7·22 „
S . . . . 4·44 „

Diese Zahlen stimmen mit den über die Zusammensetzung der Menschenhaare vorliegenden recht gut überein.

Ueber die Zersetzungsprodukte der Haare beim Kochen mit Säuren existiren in der Literatur folgende Angaben:

Van Laer [1]) fand beim Kochen der Haare mit Salzsäure Chlorammonium und Huminsäure.

A. C. Leyer und Köller [2]) fanden beim Kochen der Haare mit verdünnter Schwefelsäure Leucin, Tyrosin und Ammoniak.

Leim.

Als Materiale für die Darstellung der Zersetzungsprodukte des Leims diente die feinste französische Gelatine des Handels. Dieselbe war fast farblos, durchsichtig und enthielt 3·5 % Asche (zum grössten Theile aus Gyps bestehend) und 15 % Wasser.

[1]) J. Berzelius, Jahresbericht 1844, pag. 617.

[2]) Zersetzungsprodukte der Federn, Igelstacheln, Haare, des Globulins, Hämatins und der Flügeldecken der Maikäfer mit verdünnter Schwefelsäure. Annalen d. Chemie u. Pharm. 1852 LXXXIII. Bd. p. 332.

Die durch die Zersetzung mit kochender Salzsäure erhaltene Flüssigkeit lieferte nach der Entfernung des Zinns und nach dem Eindampfen einen durchsichtigen, rothbraunen Syrup, aus dem sich bald Krystalle von Gyps abschieden. Nach etwa zwei Wochen war die ganze Masse erstarrt. Die Verarbeitung der letzteren geschah wie beim Horn und den Haaren.

Die durch Absaugen gereinigte Krystallmasse bestand aus Gyps und salzsaurer Glutaminsäure; die beiden liessen sich wegen ihrer verschiedenen Löslichkeit im Wasser leicht trennen. An salzsaurer Glutaminsäure wurden, auf lufttrockenen Leim berechnet, etwa 15 bis 18% gewonnen. Die krystallographische Bestimmung und die chemische Analyse erwiesen die Identität der aus dem Leim erhaltenen salzsauren Glutaminsäure mit jener, welche aus Horn, Haaren und Eiweisskörpern resultirte. Wiederholt umkrystallisirt, ergab die Verbindung bei der Analyse folgende Zahlen:

I. 0·4066 Grm. Substanz, verbrannt im Bajonnetterohr mit chromsaurem Blei bei vorgelegtem metallischem Silber und Kupfer gaben 0·2120 Grm. H_2O, entsprechend 0·0234 Grm. H und 0·4900 Grm. CO_2, entsprechend 0·1336 Grm. C.

II. 0·2700 Grm. Substanz gaben 0·20981 Grm. Chlorsilber, entsprechend 0·0519 Grm. Cl.

	Berechnet		Gefunden I.	Gefunden II.
C_5 . . .	60	32·7%	32·8%	— %
H_{10} . . .	10	5·4 „	5·7 „	— „
N . . .	14	7·6 „	— „	— „
O_4 . . .	64	34·9 „	— „	— „
Cl . . .	35·5	19·4 „	— „	19·2 „
	183·5	100·0		

Es wurde auch das Kupfersalz der Glutaminsäure dargestellt, 0·3167 Grm. desselben bei 120° C. getrocknet, gaben 0·1196 Grm. Kupferoxyd, entsprechend 0·0955 Grm. Cu.

Berechnet für $C_5H_7CuNO_4$		Gefunden	
Cu . . .	30·42%	Cu . . .	30·16%

Aus der von den Krystallen der salzsauren Glutaminsäure abgesaugten Mutterlauge wurde die Hauptmenge der Salzsäure durch Kochen mit Ueberschuss von Bleioxyd abgeschieden, da sich nach meinen Erfahrungen das Kupferoxydul im vorliegenden Falle zu diesem Zwecke nicht eignet. Das Filtrat wurde mit Schwefelwasserstoff entbleit, hierauf stark eingedampft; es krystallisirte eine bedeutende Menge von Leucin heraus. Aus der von dem Leucin abgesaugten Mutterlauge wurde mit Silberoxyd zuerst der Rest der Salzsäure entfernt, das in Lösung gegangene Silber durch Schwefelwasserstoff gefällt und im Filtrate Asparaginsäure gesucht.

Es ist mir nicht gelungen, die Asparaginsäure unter den nach der beschriebenen Methode aus dem Leim erhaltenen Zersetzungsprodukten aufzufinden, obwohl ich drei verschiedene Zersetzungsversuche mit je 1 Kgrm. Leim vornahm und in allen bei der Verarbeitung erhaltenen Niederschlägen und Flüssigkeiten sorgfältig darnach suchte.

Gaethgens[1]) und Hofmeister[2]) haben bei der Zersetzung des Leims durch Kochen mit verdünnter Schwefelsäure geringe Mengen von Asparaginsäure erhalten.

Da ich unter den Zersetzungsprodukten von Horn und Haaren die Asparaginsäure aufgefunden habe, so kann der Grund dafür, dass ich diese Verbindung unter den Zersetzungsprodukten des Leims nicht fand, kaum in der Abscheidungsmethode liegen, sondern er ist vielleicht darin zu suchen, dass die aus dem Leim durch Kochen mit Salzsäure in nur sehr geringer Menge gebildete Asparaginsäure durch das so lange fortgesetzte Kochen zerstört wurde, denn während Gaethgens nur 6 bis 12 Stunden mit Säure kochte, habe ich nach den Angaben von Hlasiwetz und Habermann in allen Versuchen 72 Stunden lang gekocht.

Die Flüssigkeit, welche nach den zur Abscheidung der Asparaginsäure angestellten Versuchen resultirte, wurde mit Schwefelwasserstoff vom Blei, respective Silber befreit, auf ein kleines Volum abgedampft und mit Alkohol ausgekocht, der Leucin löste, während Glycocoll und unorganische Salze ungelöst blieben.

---

[1]) Zur Kenntniss der Zersetzungsprodukte des Leims.] Zeitschr. f. physiol. Chemie von Hoppe-Seyler, I. Bd., pag. 299.

[2]) Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissensch. II. Abth., LXXV. Bd., 3. Heft, pag. 469.

Das gereinigte Leucin gab bei der Analyse folgende Zahlen: 0·1183 Grm. Substanz lieferten 0·2379 Grm. CO_2, entsprechend 0·0649 Grm. C und 0·1085 Grm. H_2O entsprechend 0·01205 Grm. H.

		Berechnet	Gefunden
C_6	72	54·96 %	54·86 %
H_{13} . . .	13	9·92 „	10·19 „
N	14	10·68 „	— „
O_2	31	24·44 „	— „
	131	100·00	

Das Glycocoll wurde auf krystallographischem Wege, sowie nach seinen äusseren Eigenschaften identificirt; eine Analyse desselben erschien überflüssig, um so mehr als diese Verbindung stets als Zersetzungsprodukt des Leims bei Behandlung mit Säuren und Alkalien erhalten worden ist.

Als Zersetzungsprodukte des Leims habe ich also erhalten:

1. Glutaminsäure,
2. Leucin,
3. Glycocoll,
4. Ammoniak und
5. Schwefelwasserstoff.

Dieses Resultat unterscheidet sich von den bisher gewonnenen wesentlich in Hinsicht auf die Glutaminsäure, indem Schützenberger und Bourgeois[1]) aus dem Leim nur Spuren von Glutaminsäure erhielten und Gaethgens[2]) die Existenz dieser Verbindung nur aus den physikalischen Eigenschaften eines Kupfersalzes, das er bekommen hatte, erschliesst, während ich, wie schon angegeben, reichliche Mengen salzsaurer Glutaminsäure in der ersten Krystallisation des Gemisches der Zersetzungsprodukte fand.

Ueber die Zersetzungsprodukte des Leims beim Kochen mit Säuren und Alkalien sind folgende Angaben vorhanden:

Mulder[3]) fand beim Kochen des Leims mit Kalilauge als Zersetzungsprodukte: Glycocoll und Leucin.

[1]) Recherches sur la constitution des matières collagènes. Comptes rendus, t. 82, pag. 262, 1876.

[2]) l. c. pag. 305.

[3]) Journ. f. prakt. Chemie, XVI. Bd., pag. 29.

Braconnot[1]) behandelte den Leim mit verdünnter Schwefelsäure und fand folgende Zersetzungsprodukte: Glycocoll, Leucin, Ammoniak und eine stickstoffarme, durch Gerbsäure fällbare Materie.

Schützenberger und A. Bourgeois[2]) behandelten den Leim mit Barythydrat nach der Methode von Schützenberger[2]), die er zur Zersetzung der Eiweisskörper anwendete, und fanden, dass hier Ammoniak, Kohlensäure und Oxalsäure in dem Verhältnisse gebildet werden, dass man annehmen kann, sie entstehen aus Harnstoff und Oxamid. Ferner bekamen sie ein Amidgemenge, welches aus Glycocoll, Alanin, Amidobuttersäure und Amidoverbindungen der Acrylreihe zusammengesetzt war und Spuren von Glutaminsäure enthielt.

C. Gaethgens[2]) fand bei der Behandlung des Leims nach der oben erwähnten Methode ausser der geringen Menge Asparaginsäure Glycocoll, Leucin und (vielleicht) Alanin.

F. Hofmeister[3]) zersetzte Leimpeptone nach der Methode von Hlasiwetz und Habermann und fand Glycocoll und Leucin als Zersetzungsprodukte derselben.

Hornhaut.

Etwa 500 sorgfältig auspräparirte Hornhäute von Pferde- und Ochsenaugen wurden zuerst mit verdünnter Kochsalzlösung, dann mit Wasser extrahirt, um Myosin und Alkalialbuminat aus denselben zu entfernen[4]); hierauf mit Wasser gekocht und dann die Epithelschichte, sowie die gerunzelte Descemet'sche Haut mechanisch entfernt.

Das so vorbereitete Materiale wurde nun durch Kochen mit Salzsäure zerlegt und aus dem Gemenge der Zersetzungsprodukte wurden die einzelnen Bestandtheile wieder in der beschriebenen Weise getrennt.

---

[1]) Annal. Chim. Phys., t. 13, pag. 113.

[2]) l. c.

[3]) Ueber die chemische Structur des Collagens. Zeitschr. f. physiol. Chemie von Hoppe-Seyler, II. Bd., pag. 299.

[4]) P. Bruns, Chemische Untersuchungen über die Hornhaut des Auges. Med.-chemische Untersuchungen von Hoppe-Seiler. 1866—71. pag. 260.

Beim Kochen mit Salzsäure bemerkte ich sofort als erstes Zersetzungsprodukt den Schwefelwasserstoff. Die aus der ersten Krystallisation der eingedampften Flüssigkeit durch Umkrystallisiren gereinigten Krystalle erwiesen sich nach der krystallographischen und chemischen Untersuchung als salzsaure Glutaminsäure. Die Chlorbestimmung ergab:

0·2232 Grm. Substanz gaben 0·1453 Grm. Chlorsilber und 0·0213 Grm. Silber entsprechend 0·04295 Grm. Cl.

Berechnet für $C_5H_{10}NO_4Cl$		Gefunden
Cl . . . 19·34 %	Cl . . .	19·24 %

In der von der salzsauren Glutaminsäure abgesaugten Mutterlauge wurden noch nachgewiesen: Ammoniak, Spuren von Tyrosin, ziemlich viel Leucin und merkliche Mengen von Glycocoll. Asparaginsäure wurde nicht gefunden; ebenso habe ich vergebens nach einem Körper gesucht, der alkalische Kupferlösung reducirt.

Das Tyrosin, sowie das Leucin wurden durch ihr qualitatives Verhalten erkannt, das Glycocoll wurde durch wiederholtes sorgfältiges Umkrystallisiren in messbare Krystalle verwandelt, welche von Herrn F. Becke krystallographisch untersucht und von mir chemisch analysirt wurden. Herr Becke theilte mir über die ausgeführten Bestimmungen an den ihm übergebenen Krystallen des Glycocolls Folgendes mit:

Die übergebenen Krystalle gehören dem monoklinen System an und sind begrenzt von den Flächen (100) *a*, (010) *b*, (001) *c*.

$$a.b = 90^0$$
$$b.c = 90^0$$
$$a.c = 68^0 4'$$

Letzterer Winkel wird von Schabus[1]) mit 68°20′ angegeben. Parallel *b* vollkommene Spaltbarkeit.

Optisches Verhalten: Im parallel polarisirten Licht der monoklinen Symmetrie entsprechend durch *a* und *c* parallel den Kanten orientirt.

Auf *b* macht eine Auslöschung einen Winkel von 12·5° mit der Normalen auf *a*. Axenebene senkrecht zur Symmetrieebene;

[1]) Bestimmung der Krystallgestalten im chem. Laboratorium erzeugter Produkte. Wien 1855, pag. 181.

durch *b* beide Axen am äussersten Rande des Gesichtsfeldes sichtbar. Deutliche gekreuzte Dispersion.

Axenebene, im selben Sinne geneigt wie *c*, macht mit *a* einen Winkel von 77·5°; durch *b* gesehen optisch negativ.

Die Analyse der Krystalle ergab:

0·2113 Grm. Substanz verbrannt mit Kupferoxyd bei vorgelegtem metallischen Kupfer gaben 0·2504 Grm. CO_2, entsprechend 0·0682 Grm. C. und 0·1290 Grm. H_2O, entsprechend 0·0143 Grm. H.

		Berechnet	Gefunden
C_2 . . .	24	32·00 %	32·32 %
H_5 . . .	5	6·66 „	6·76 „
N . . .	14	18·66 „	— „
O_2 . . .	32	42·68 „	— „
	75	100·00.	

Die Zersetzung der Hornhaut hat mir also ergeben:

1. Glutaminsäure,
2. Leucin,
3. Glycocoll,
4. Spuren von Tyrosin,
5. Ammoniak,
6. Schwefelwasserstoff.

Ob die geringe Menge des Tyrosins auf Rechnung des Chondrogens zu schreiben ist, wage ich nicht definitiv zu entscheiden, da es wohl auch möglich ist, dass dieses Zersetzungsprodukt seine Existenz dem Vorhandensein von Eiweisssubstanz in dem verarbeiteten Materiale verdankt.

Chemische Studien über Pemphigus.

Von

Dr. A. Jarisch,[1])

Assistenten an der dermatologischen Klinik zu Wien.

(Aus dem Laboratorium des Prof. E. Ludwig).

Die Aetiologie des Pemphigus ist trotz vielfacher Bestrebungen noch gänzlich dunkel. Weder die klinische Beobachtung, noch die pathologisch-anatomische Untersuchung, noch die chemische Analyse des Blaseninhaltes, des Blutes und des Harnes Pemphigus-Kranker haben das Verständniss dieses tief eingreifenden Krankheitsprocesses bisher zu fördern vermocht. Die chemischen Untersuchungen verschiedener Forscher haben zu keinem einheitlichen Resultate geführt. Es schien mir daher, zumal der Pemphigus zu den selteneren Krankheitsformen gehört, von Interesse, chemische Untersuchungen über diesen Gegenstand in der von Bamberger[2]) eingeschlagenen Richtung anzustellen, als ich während der Jahre 1875 und 1876 Gelegenheit hatte, auf der hiesigen dermatologischen Klinik einige Fälle von Pemphigus zu beobachten.

Bis zu der erwähnten Arbeit Bamberger's liegen nur vereinzelte Analysen des Pemphigusblaseninhaltes, des Harns und des Blutes Pemphiguskranker vor. Bamberger hat durch die Bestimmung der normalen Harnbestandtheile sich Einsicht in den Stoffwechsel verschafft und sowohl die Analyse des Blaseninhaltes als auch des Blutes eines Pemphiguskranken ausgeführt.

---

[1]) Aus d. Sitzb. d. k. Akad. d. Wissensch. III. Abth. Juliheft 1879 vom Herrn Verfasser mitgetheilt.

[2]) Beitrag zur Lehre vom Pemphigus von H. Bamberger, Würzburger medic. Zeitschrift 1860. Bd. I. pag. 1.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf den Harn und den Blaseninhalt von zwei Kranken. Der untersuchte Blaseninhalt war stets frischen, über Nacht enstandenen Blasen entnommen und sofort der Analyse unterzogen. Der Harn wurde unter genauer Beaufsichtigung des Patienten gesammelt und die je 24stündige Menge desselben gelangte während einer längeren Zeit zur chemischen Untersuchung.

I.

J. Donath, Müllergehilfe, 33 Jahre alt, war bereits im Jahre 1874, an Pemphigus krank, in Spitalbehandlung. Anfangs April des Jahres 1875 traten neue Erscheinungen dieser Krankheit auf und der Patient meldete sich am 28. April zur Aufnahme. Er zeigte eine beträchtliche Zahl erbsen- bis hühnereigrosser Blasen an den verschiedensten Stellen des Körpers.

Untersuchung des Inhaltes der Blasen.

Der Blaseninhalt war hellgelb gefärbt, geruchlos, schwach opalisirend, von alkalischer Reaction und zeigte selbst nach längerem Stehen kein Sediment. Das specifische Gewicht mittelst des Pikrometers bestimmt wurde 1·0196 gefunden.

1000 Theile der Flüssigkeit enthielten:

Wasser	941·9
Feste Stoffe	58·1
	1000·0

An organischen Bestandtheilen wurden nachgewiesen: Serumalbumin, Paraglobulin und wenig Fett. Die Asche, welche nach vorsichtigem Verbrennen des eingedampften Blaseninhaltes zurückblieb, enthielt: Chlor, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Kohlensäure, Kali, Natron, Kalk und Magnesia. Die quantitative Analyse der Asche ergab folgende Resultate:

24·619 Grm. Blasenflüssigkeit lieferten 0·209 Grm. d. i. 8·4 pro mille Asche; davon waren:

in Wasser löslich	0·1986 Grm.
in Wasser unlöslich . . .	0·0104 „

Der in Wasser lösliche Theil ergab:

Chlor	0·0849 Grm.
Schwefelsäureanhydrid (SO_3)	0·0206 „

Phosphorsäureanhydrid (P_2O_5)	Spuren	
Kali (K_2O)	0·0133	Grm.
Natron (Na_2O)	0·0950	„
	0·2138	„
Für Chlor abzurechnender Sauerstoff .	0·0191	„
Lösliche Aschenmenge aus den Einzelbestimmungen berechnet	0·1947	„
Lösliche Aschenmenge direct gefunden	0·1986	„

Der im Wasser unlösliche Theil bestand aus Phosphorsäure, Kohlensäure, Kalk und Magnesia; die quantitative Bestimmung der Bestandtheile dieses Aschenantheiles wurde wegen der geringen Menge desselben unterlassen.

Die Analyse der Asche hat demnach folgende Procentgehalte der einzelnen Bestandtheile ergeben:

Phosphorsäureanhydrid	4·97	%
Kohlensäureanhydrid		
Kalk		
Magnesia		
Chlor	40·62	„
Schwefelsäureanhydrid	9·85	„
Kali	6·36	„
Natron	45·45	„
	107·25	„
Für Chlor abzurechnender Sauerstoff . .	9·15	„
	98·10	„

1000 Theile Flüssigkeit liefern an Aschenbestandtheilen:

Phosphorsäureanhydrid	0·48	
Kohlensäureanhydrid		
Kalk		
Magnesia		
Chlor	3·48	
Schwefelsäureanhydrid	0·84	
Kali	0·54	
Natron	3·89	
	9·18	
Für Chlor abzurechnender Sauerstoff . .	0·78	
	8·40	

Im Juni 1876 stellte er sich mit einem sehr intensiven Ausbruche von Pemphigus vor und wurde wieder auf die dermatologische Klinik aufgenommen. Der Patient war bis vor wenig Wochen von den Erscheinungen seiner Krankheit vollends frei geblieben und wies demnach diesmal einen viel besseren Ernährungszustand auf als im vorigen Jahre.

Untersuchung des Inhaltes der Blasen.

Ich beabsichtigte diesmal den Blaseninhalt nur auf zwei Bestandtheile zu prüfen, nämlich auf Harnstoff und Fett und verwendete daher nur den Inhalt grosser, über Nacht entstandener Blasen, der also ganz frisch war.

Die Menge der Blasenflüssigkeit, welche ich am Morgen des 18. Juni den in der verflossenen Nacht entstandenen Blasen entnahm, betrug 27·9 Grm. Das Aussehen der Flüssigkeit war genau so, wie das der früher beschriebenen, die Reaction alkalisch, das specifische Gewicht 1·0217, also etwas grösser als bei der früheren Erkrankung.

Die gesammelte Flüssigkeit wurde mit dem fünffachen Volumen Alkohol versetzt, die gefällten Eiweisskörper und Salze nach dem Absetzen abfiltrirt, das Filtrat auf dem Wasserbade abgedampft, der Abdampfrückstand mit warmem Alkohol behandelt, die filtrirte alkoholische Lösung neuerdings abgedampft und der nun bleibende Rückstand in wenig Wasser aufgenommen, die wässerige Lösung wurde durch ein kleines Filterchen filtrirt, das Filtrat bei gelinder Wärme auf ein kleines Volumen verdampft und die so erhaltene Flüssigkeit wurde, um darin Harnstoff zu finden, folgenden Reactionen unterzogen:

1. Je ein Tröpfchen der ganz klaren Flüssigkeit wurde auf einen Objectträger gebracht, ein Tropfen Oxalsäurelösung oder farbloser concentrirter Salpetersäure zugesetzt und nun mit einem Glasstäbchen an der Stelle des Objectträgers, wo die Flüssigkeit sich befand, gerieben. Alsbald sah man mit freiem Auge bei beiden Versuchen an den geriebenen Stellen weisse Ausscheidungen, die ganze Flüssigkeit trübte sich darauf leicht und unter dem Mikroskope zeigten sich nun reichlich Krystalle von der Form des oxalsauren, resp. salpetersauren Harnstoffes.

2. Einige Tropfen der Flüssigkeit wurden mit einer Lösung von unterbromigsaurem Natron versetzt; es trat sofort lebhafte Entwicklung kleiner Gasbläschen auf.

3. Brome, rauchende Salpetersäure zur Flüssigkeit hinzugesetzt veranlasste ebenfalls sofort lebhafte Gasentwicklung.

4. Zusatz von Kalilauge bei gewöhnlicher Temperatur veranlasste keine Ammoniakentwicklung.

5. Auf Zusatz von salpetersaurem Quecksilberoxyd zur Flüssigkeit, entstand ein weisser Niederschlag.

6. Der Rest der Lösung wurde nun mit salpetersaurem Quecksilberoxyd ausgefällt, der entstandene Niederschlag gewaschen, in Wasser vertheilt und mit Schwefelwasserstoff zersetzt; hierauf wurde das Schwefelquecksilber abfiltrirt, das Filtrat bei gelinder Wärme auf ein kleines Volumen gebracht.

Ein Tröpfchen von dieser concentrirten Flüssigkeit hinterliess beim Verdampfen auf dem Objectträger bei gewöhnlicher Zimmertemperatur Kryställchen, die unter dem Mikroskope die Formen des salpetersauren Harnstoffes zeigten; solche Krystalle entstanden sofort, wenn man ein Tröpfchen der Lösung mit einem Tropfen concentrirter, farbloser Salpetersäure versetzte. Das nach dieser Probe noch übrig gebliebene Filtrat vom Schwefelquecksilber wurde mit kohlensaurem Baryt im Ueberschusse versetzt, im Wasserbade zur Trockne verdampft, die trockene Masse mit heissem Alkohol extrahirt. Die filtrirte, alkoholische Lösung hinterliess beim Verdampfen auf dem Objectträger Krystalle, deren Form mit der des reinen Harnstoffes übereinstimmte.

Der Rest der alkoholischen Harnstofflösung wurde verdampft; der Rückstand sollte zur Biuretreaction dienen. Diese Probe fiel jedoch nicht so aus, wie es zu wünschen war; die Flüssigkeit bekam einen schmutzig bräunlich-gelben Ton.

Am 23. Juni entleerte ich Morgens aus den in der vorausgegangenen Nacht entstandenen zahlreichen Blasen 18·27 Grm. Flüssigkeit.

Durch wiederholtes Ausschütteln der ganzen Flüssigkeit mit kleinen Aethermengen und Verdampfen der ätherischen Lösung wurden 0·0214 Grm. eines Rückstandes erhalten, der auf dem Wasserbade zu einem klaren gelben Fetttröpfchen schmolz, das sich als phosphorfrei erwies. 1000 Theile der Flüssigkeit lieferten demnach 1·17 Theile Fett (Aetherextract).

Die vom Fette durch Ausschütteln mit Aether befreite Flüssigkeit wurde noch zum Nachweise des Harnstoffes benützt; sie wurde

mit Alkohol ausgefällt und im Uebrigen dem früher unter 6 beschriebenen Verfahren unterzogen, um reinen Harnstoff abzuscheiden.

Das so erhaltene Produkt in einer Eprouvette erhitzt, entwickelte Ammoniak, welches durch den Geruch und die Reaction auf rothes Lackmuspapier nachgewiesen wurde, und der Rückstand in der Eprouvette ergab mit Kupfervitriollösung und Kalilauge versetzt, die Biuretreaction, indem sich die Flüssigkeit violett färbte.

Die während 5 Tage mit den sorgfältig gesammelten Harnmengen ausgeführten Analysen ergaben Resultate, welche in der folgenden Tabelle enthalten sind:

Juni	19.	20.	21.	22.	23.
24stündige Harnmenge	2300	1900	1560	1410	1200
Reaction	neutral	sauer	sauer	sauer	sauer
Specifisches Gewicht . .	1·012	1·017	1·020	1·015	1·019
Harnstoff	21·70	21·32	25·93	18·97	20·63
Chlornatrium	9·66	21·28	18·72	15·22	10·56
Ammoniak	2·51	1·06	1·15	0·78	0·89

Die verhältnissmässig grosse Ammoniakmenge des Harnes vom 19. Juni dürfte wohl darauf zurückzuführen sein, dass in der ersten Harnportion schon eine Zersetzung des Harnstoffes eingetreten war, das dadurch entstandene kohlensaure Ammoniak kann durch die nachfolgenden sauren Harnmengen desselben Tages neutralisirt worden sein; daher die neutrale Reaction des Harnes.

II.

F. Mikulaschek, 33 Jahre alt, abgemagert, stand schon im Jahre 1874 wegen erstmaliger Erkrankung an Pemphigus auf der dermatologischen Klinik in Behandlung; er verliess damals das Krankenhaus und blieb 2 Monate anscheinend gesund.

Nach dieser Zeit traten wieder Blasen auf, jedoch in geringer Zahl und nicht von bedeutender Grösse, so dass der Kranke hiedurch nicht in seinem Berufe gestört wurde. Als nach Verlauf von 10 Monaten sich abermals zahlreiche und grosse Blasen bildeten, kam der Patient auf die dermatologische Klinik und wurde daselbst am 30. Juli 1875 neuerdings aufgenommen.

Untersuchung des Inhaltes der Blasen.

Reaction alkalisch.

1000 Theile der Flüssigkeit enthielten:

Wasser	946·3
feste Stoffe	53·7
	1000·0

Zur Bestimmung des Paraglobulins und des Serumalbumins verwendete ich zwei Portionen des Blaseninhaltes, die frisch entstandenen Blasen an verschiedenen Tagen entnommen waren.

I. 10·8714 Grm. klarer Blasenflüssigkeit (am Morgen des 7. August den Blasen entnommen, welche in der verflossenen Nacht entstanden waren) ergaben:

Serumalbumin	0·4122	Grm.	oder 37·9	pro mille
Paraglobulin	0·0468	„	„ 4·3	„ „

II. Am 9. August wurde abermals frisch entstandene Blasenflüssigkeit entnommen, dieselbe enthielt etwas Fibringerinnsel und ergab bei der Untersuchung folgende Zahlen:

13·1292 Grm. Flüssigkeit lieferten:

Fibringerinnsel	0·0308	Grm.	oder 2·3	pro mille
Serumalbumin	0·3628	„	„ 27·6	„ „
Paraglobulin	0·0738	„	„ 5·6	„ „

Eine grössere Partie von Blaseninhalt wurde gesammelt; die einzelnen Portionen sofort, um eine Zersetzung zu vermeiden, in ein Gefäss, welches absoluten Alkohol enthielt, geleert und die alkoholische Lösung zum Nachweis des Harnstoffes benützt, indem dabei so verfahren wurde, wie ich schon früher beschrieben habe.

Ich konnte auch hier den Harnstoff deutlich nachweisen. Die Prüfung des Blaseninhaltes auf freies oder gebundenes Ammoniak, welche mehrmals vorgenommen wurde, ergab übereinstimmend ein negatives Resultat. Ich bediente mich des Schlösing'schen Verfahrens und will die Ausführung eines Versuches, der genau wie die übrigen angestellt war, mittheilen:

8·413 Grm. frischen Blaseninhaltes wurden in einer Glasschale mit 20 CC. frisch bereiteter ammoniakfreier Kalkmilch versetzt; in eine zweite flache Glasschale wurden 10 CC. Schwefelsäure von bekanntem Titre gebracht und nun beide Schalen auf eine Glasplatte gestellt und mit einer aufgeschliffenen Glasglocke rasch bedeckt. Nebenan wurden in ganz gleicher Weise unter eine zweite

Glocke zwei Schalen gestellt, deren eine nur 20 CC. Kalkmilch, deren zweite 10 CC. Säure enthielt. Kalkmilch und Schwefelsäure waren für die beiden Versuche aus denselben Gefässen genommen, also von gleicher Beschaffenheit. Beide Apparate waren im Hörsaale des chemischen Institutes aufgestellt, also vor der Laboratoriumsluft geschützt.

24 Stunden nach Aufstellung der Apparate wurden die beiden Schwefelsäure enthaltenden Schalen aus den Glocken hervorgeholt, beide mit gleich vielen Tropfen Lackmustinctur vermischt und mit titrirter Kalilauge versetzt, bis neutrale Reaction auftrat. Für beide Schalen wurde gleichviel, nämlich 9·5 CC. von der Lauge verbraucht und damit erwiesen, dass aus der Blasenflüssigkeit durch Kalkmilch kein Ammoniak oder wenigstens keine nachweisbare Quantität desselben freigemacht wurde.

Harnanalyse.

Die Resultate der während 10 Tage nach den früher beschriebenen Methoden ausgeführten Analysen sind in der folgenden Tabelle enthalten.

August	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
Harnmenge in Kubikcent.	1350	950	540	540	530	440	520	590	1080	600
Spec. Gewicht	1·010	1·018	1·019	1·016	1·019	1·021	1·022	1·021	1·011	1·008
Reaction.....	neutr.	sauer								alkal.
Harnstoff	9·38	14·93	10·56	9·94	11·98	13·01	14·54	17·30	18·12	15·17
Harnsäure ...	Spur.	0·28	0·30	0·26	0·42	0·62	0·63	0·59	0·41	0·09
Chlornatrium	7·42	4·46	1·40	1·99	0·74	0·35	0·41	0·14	0·54	1·44
Phosphorsäure	0·84	1·77	0·91	0·88	1·08	0·66	0·94	1·18	1·19	0·42
Schwefelsäure	1·73	2·12	1·53	1·31	1·60	1·61	2·03	1·80	1·81	0·68

Der leidende Zustand des seiner Oberhaut grösstentheils beraubten Kranken machte es nothwendig, denselben täglich durch 6 Stunden in das Wasserbett zu legen. Der Werth der durch die Analyse gewonnenen Zahlen ist dadurch bedeutend verringert, denn es ist nicht bekannt, welchen Einfluss das continuirliche Bad auf die Beschaffenheit des Harnes nimmt; überdies fehlt die Gewissheit, dass immer die 24stündige Menge erhalten wurde.

Prof. E. Ludwig theilt mir eine Analyse des Blaseninhaltes eines an Pemphigus Erkrankten (Pichler) mit, welche er auf Wunsch des Prof. v. Hebra im Jahre 1875 ausgeführt hat. Die Ergebnisse dieser Analyse sind: Das Vorhandensein des Harnstoffes, welches durch alle wichtigen Reactionen constatirt wurde.

Eine Portion der Flüssigkeit (47 Grm.) ergab für 1000 Theile 59 Theile feste Bestandtheile, worunter 8·1 Asche.

Eine quantitative Bestimmung des Harnstoffes in der Blasenflüssigkeit desselben Kranken ergab 0·07 Proc.

Die Untersuchungen des Harnes von dem Kranken Donath haben bei Berücksichtigung der Lebensverhältnisse des Kranken keine so auffälligen Abweichungen von der Norm ergeben (abnorme Harnbestandtheile fehlten), dass daraus ein Schluss auf wesentlich veränderte chemische Vorgänge im Organismus gezogen werden könnte; es ist gegenüber dem von Bamberger untersuchten Krankheitsfalle hervorzuheben, dass die Menge des Ammoniaks im Harne nicht grösser gefunden wurde, als sie der normale Harn aufweist.

Was die Zusammensetzung des Inhaltes der Pemphigusblasen betrifft, so hat mir die Untersuchung desselben in Uebereinstimmung mit Bamberger bis auf den Ammoniakgehalt (in welcher Hinsicht unsere Resultate von einander divergiren) ergeben, dass kein qualitativer Unterschied gegenüber dem Blutserum und den häufig vorkommenden Transsudaten existirt.

In quantitativer Hinsicht ist nur ein Unterschied im Eiweissgehalte beobachtet worden; der Gehalt an Salzen (Aschenbestandtheilen) ist in beiden Fällen gleich.

Die Untersuchung der Flüssigkeit aus Brandblasen hat mir ergeben, dass dieselbe mit dem Pemphigusblaseninhalte grosse Aehnlichkeit zeigt und dass ein erheblicher Unterschied nur im Eiweissgehalte besteht.

25 CC. Brandblasenflüssigkeit ergaben 1·7064 Grm. trockenen Rückstand; ferner 0·2122 Grm. Asche, von dieser letzteren waren 0·0076 Grm. in Wasser unlöslich. Die lösliche Asche lieferte 0·2094 Grm. Chlorkalium+Chlornatrium und bei deren Trennung mit Platinchlorid 0·0305 Grm. Kaliumplatinchlorid.

Die folgende Tabelle enthält für je 1000 Theile Blutserum (nach den Analysen von C. Schmidt[1]) Pemphigusblaseninhalt und Brandblasenflüssigkeit die analytischen Ergebnisse:

In 1000 Theilen	Blutplasma	Pemphigus Donath	Pemphigus Pichler	Brand-blasen
Wasser	901·51	941·9	941·0	931·74
Fester Rückstand .	98·49	58·1	59·0	68·26
Anorgan. Salze (Asche)	8·51	8·48	8·1	8·49
Kali	0·261	0·540	—	0·232
Natron	3·156	3·858	—	4·244

Das Vorkommen des Harnstoffes in der Pemphigusblasenflüssigkeit ist in zwei von mir und dem einen von Prof. E. Ludwig beobachteten Fällen unzweifelhaft nachgewiesen; hingegen enthielt die Flüssigkeit in den von mir untersuchten Fällen (Prof. Ludwig hat in seinem Falle nach dieser Richtung nicht geprüft) kein Ammoniak.

Das Vorhandensein von Harnstoff in der Pemphigusblasenflüssigkeit erklärt sich einfach daraus, dass dieselbe die Natur der Transsudate besitzt, in denen, sowie im Blutplasma der Harnstoff als ein normaler Bestandtheil nachgewiesen ist.

Bamberger fand in dem von ihm beobachteten Falle Ammoniak sowohl im Blaseninhalte, als im Harne und Blute; er weist auf die Möglichkeit hin, dass in pathogenetischer Beziehung in der Anwesenheit von Ammoniak ein wichtiger Factor der Krankheit gelegen sein könne. Diese Vermuthung hat sich in den von mir beobachteten Fällen nicht bestätigt. Die verschiedenen Resultate unserer Untersuchungen dürften auf das verschiedene Stadium der Krankheit zurückzuführen sein. Das im Blaseninhalte von Bamberger gefundene Ammoniak könnte aus ursprünglich vorhandenem Harnstoff sich gebildet haben.

[1]) Gorup-Besanez, Lehrbuch der physiol. Chemie 1867, p. 319.

Beiträge zur Kenntniss der respiratorischen Leistungen des Nervus vagus.

Vom Stud. med. **Julius Wagner**[1]).

(Aus dem Institute für allgemeine und experiment. Pathologie in Wien.)

A. Einleitung.

Rosenthal hat in seinem Buche über die Athembewegungen[2]) die Frage, ob die Erregung des Vagus einen exspiratorischen oder inspiratorischen Erfolg habe, in dem Sinne beantwortet, dass Reizung des Vagussstammes am Halse immer nur die Inspiration anrege. Starke Reize, führte er des Weiteren aus, rufen eine dauernde Inspirationsstellung hervor, während schwache Reize die periodischen Inspirationen beschleunigen. Ein exspiratorischer Stillstand komme hingegen bei Reizung des Vagusstammes nur dann zu Stande, wenn Stromschleifen auf den Nervus laryngeus superior übergehen.

Nachträglich hat aber Burkart[3]) behauptet, er habe durch Reizung des Vagus, selbst dann, wenn Stromschleifen auf den Laryngeus superior ausgeschlossen waren, bald inspiratorischen, bald exspiratorischen Stillstand, bald Beschleunigung, bald Verlangsamung auftreten sehen. Burkart sah sich dadurch zu der Annahme gedrängt, dass im Vagusstamme auch unterhalb des Abganges des Laryngeus superior exspiratorische Fasern vorhanden seien, und es gelang ihm auch, solche Fasern im Nervus laryngeus inferior nachzuweisen. Burkart glaubte, die wechselnden Erfolge der Vagus-

[1]) Aus dem LXXX. Bande der Sitzb. der k. Akad. der Wissensch. III. Abth. Juli-Heft. Jahrg. 1879, vom Herrn Verfasser mitgetheilt.

[2]) Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin 1862.

[3]) Pflüger's Archiv, I. Band.

reizung am Halse rühren von wechselnden Zuständen des Nerven, Ermüdung, mechanischen Insulten her, gibt aber zu, dass das Resultat noch von anderen unbekannten Umständen abhänge.

Hering und Breuer[1]) haben gleichfalls bei elektrischer Reizung des Vagus manchmal einen exspiratorischen Stillstand gesehen, und zwar unter Umständen, welche eine gleichzeitige Erregung des Nervus laryngeus superior ausschliessen. Ausserdem haben sie durch eine neue Methode, nämlich Vergrösserung und Verkleinerung des Lungenvolums, den Beweis angestrebt für das gleichzeitige Vorhandensein von inspirationshemmenden und inspirationsfördernden Fasern im Vagus.

Lockenberg[2]) und Rosenbach[3]) haben die thatsächlichen Angaben von Hering und Breuer bestätigt. Guttmann und Gad[4]) hingegen behaupten, dass es ihnen nicht gelungen sei, durch Vergrösserung des Lungenvolums die Exspirationsmuskeln in Thätigkeit zu versetzen.

Dass bei der Aufblasung der Lunge ein Athmungsstillstand eintrete, geben sie zu, aber sie glauben, er sei nicht mit Nothwendigkeit für einen exspiratorischen anzusehen.

Der neueste Schriftsteller auf diesem Gebiete, Rosenbach, konnte sich wieder von der Existenz inspiratorischer Fasern im Vagus nicht überzeugen, sondern er hält dafür, dass sich im Vagusstamme nur inspirationshemmende Fasern befinden.

Dieser Stand der Frage legte es nahe, die Sache noch einmal zu prüfen.

Zunächst handelte es sich um das Betäubungsmittel. Dass es nicht zweckmässig sei, an Thieren mit intactem Sensorium zu arbeiten, ist schon aus den Versuchen meiner Vorgänger zu entnehmen. Denn bei der Vagusreizung treten dann allzu ungestüme Bewegungen ein, die es unmöglich machen, den Einfluss der Reizung auf die Athemmuskeln genau zu beobachten.

Nun konnte in Anbetracht dessen, dass die Athmungsorgane unbelästigt bleiben sollten, wodurch Inhalationen ausgeschlossen

---

[1]) Sitzb. der. k. Akad. der Wissensch. November-Heft, 1868.
[2]) Verhandlungen der Würzburger phys.-med. Gesellsch. 1873.
[3]) Studien über den Nervus vagus. Berlin 1873.
[4]) Reichert und Du Bois. 1875.

waren, nur die Wahl bleiben, entweder die Hirnrinde zu entfernen, oder aber Gifte zu wählen, die ins Blut gespritzt werden konnten.

Die Exstirpation der Grosshirnrinde habe ich einmal ausgeführt und wegen mannigfacher Uebelstände, welche den Athmungsversuch störten, nicht wiederholt. Um nur den wesentlichsten Fehler dieser Methode zu erwähnen, hebe ich den Fortbestand einer hohen Reflexerregbarkeit hervor, der ja an und für sich geeignet ist, das Versuchsresultat zu trüben.

Dagegen hat sich mir das Chloralhydrat sehr gut bewährt. Aus den Versuchen von Heidenhain und P. Rokitansky ging schon hervor, dass das Chloralhydrat die Erregbarkeit des Athemnervencentrums herabsetze. Ich hatte also ein Mittel, bei dem ich durch allmälige Vergrösserung der Dosis die Reizbarkeit des Nervencentrums zunächst soweit herabsetzen konnte, um die Auslösung von ungestümen Reflexen zu hemmen.

B. Untersuchung.

a) Das Chloralhydrat hat nun zunächst einen eminenten Vortheil. Es lässt sich mit Hilfe desselben sowohl an Hunden, als an Kaninchen die inspirationshemmende Wirkung der Vagusreizung leicht und regelmässig nachweisen. Es genügt dazu, das Thier bis zum vollständigen Aufhören der Reflexbewegungen zu chloralisiren. Hat man dies erreicht, so wird jede Reizung des Vagus am Halse von einer mehr oder weniger langen Athmungspause beantwortet. Der Thorax sinkt im Beginn der Reizung zusammen, das Zwerchfell erschlafft, und das Thier bleibt bewegungslos liegen, bis zum Eintritte des nächsten Athemzuges.

Die Dauer dieses exspiratorischen Stillstandes ist verschieden. Bei mässig starken Reizen dauert der Stillstand einige Secunden und nimmt das Thier, wenn die Reizung andauert, seine Athmungsthätigkeit wieder auf, anfangs im verlangsamten Tempo und allmählig zur Norm zurückkehrend. Bei stärkeren Strömen wird die Reizung, wenn sie nicht allzulange währt, von dem Stillstande überdauert. Bei höheren Graden der Narkose kommt es vor, dass eine verhältnissmässig kurze Reizung von einem sehr langen Stillstande gefolgt wird, oder dass man selbst eine Minute, ja zwei bis drei Minuten lang fortreizen kann, ohne dass die geringste Athembewegung eintritt.

b) Bei ungenügender Narkose rufen schwache Reize zuweilen anfangs eine tiefe Inspiration oder mehrere solche Inspirationen mit entsprechenden activen Exspirationen hervor, und erst dann tritt Stillstand ein.

c) Die Wirkung der inspiratorischen Fasern kann man am sichersten sehen, wenn man ein tief chloralisirtes Thier allmälig aus der Narkose erwachen lässt.

Reizt man den Vagus bei einem Thiere, das soweit aus der Chloralhydratnarkose erwacht ist, um wieder Reflexbewegungen auszuführen, so tritt mitunter im Anfange der Reizung eine tiefe Inspiration, oder es treten mehrere solche Inspirationen auf, die kurzen inspiratorischen Stillständen ähnlich sehen, dann erfolgt eine Beschleunigung der Respiration, die in ausgesprochenen Fällen 50 — 100 Perc. von der Frequenz vor der Reizung beträgt. Dazwischen hinein fallen oft vereinzelt kurze inspiratorische Stillstände.

d) Wenn man das Thier von vorneherein nur soweit chloralisirt, dass die willkürlichen Bewegungen aufhören, so beantwortet dasselbe in der Regel eine Vagusreizung mit einer tiefen Inspiration, auf deren Höhe es kurze Zeit verweilt, und die mit einer heftigen activen Exspiration abschliesst. Dieses Spiel kann sich mehrere Male wiederholen, so dass mehrere tiefe Inspirationen mit kräftigen Expirationsstössen abwechseln, oder es erfolgen eine oder mehrere tiefe Inspirationen, die dann in einen beschleunigten Rhythmus mit flacheren Excursionen übergehen.

Es ist aber nicht leicht, bei der sehr verschiedenen Empfänglichkeit der Hunde für das Chloralhydrat diesen Grad der Narkose zu treffen. Und so kommt es häufig, dass man schon von vorneherein einen exspiratorischen Stillstand trifft, oder dass, wie unter *b*) erwähnt wurde, zuerst einige Respirationen erfolgen und dann erst Stillstand in Exspirationsstellung eintritt.

C. Discussion.

Aus diesen Mittheilungen ergibt sich, dass ich bei schwacher Narkose vom Vagus aus in der That nur eine inspiratorische Wirkung erzielt habe. Dieses Ergebniss spricht also im Sinne Rosenthal's.

Wir haben aber durch die unter *a*) aufgeführten Versuche Umstände kennen gelernt, unter denen die Vagusreizung regelmässig nur einen inspirationshemmenden Einfluss äussert.

Diese Umstände wurden durch das Chloralhydrat herbeigeführt. Das Chloralhydrat muss also den Athemnervenapparat in dem Sinne umgestalten, dass die inspiratorische Wirkung der Vagusreizung wegfällt.

Diese Umgestaltung kann die peripheren Nerven, oder die Nervencentra, oder beide zugleich betreffen.

Eine Wirkung des Chloralhydrats auf die Centra ist uns bekannt, von einer Wirkung auf die peripheren Nerven wissen wir aber bis jetzt nichts. Diese eine bekannte Wirkung auf das Centrum reicht, wie ich gleich zeigen werde, aus, um die Erscheinung zu erklären. Wir dürfen daher, insoweit es sich nur um diese Erklärung handelt, die immerhin mögliche Wirkung des Chloralhydrats auf die peripheren Nerven ausser Acht lassen.

In dem Athemnervencentrum sind offenbar Apparate vorhanden deren Erregung die Inspirationsmuskeln zur Zuckung bringt. Diese Erregung ist, wie man mit genügender Motivirung annimmt, de norma eine Consequenz des Chemismus.

Es unterliegt auch keinem Zweifel, dass dieses Centrum unabhängig von peripheren Vagusfasern rhythmisch erregt werden kann, zumal ja die Thiere mit durchschnittenen Vagis noch rhythmisch athmen.

Die Vagi müssen aber nothwendig Fasern enthalten, welche in centripetaler Leitung diese Erregung unterstützen. Denn die Reizung der Vagusstämme am Halse vermehrt unter Umständen die Frequenz, die Dauer und die Grösse der Muskelzuckungen.

Das Chloralhydrat setzt, wie schon citirt wurde, die Erregbarkeit des Centralnervensystems herab. Man kann, wie Heidenhain zuerst gezeigt hat, bei einer gewissen Tiefe der Narkose reflectorisch keine Blutdrucksteigerung auslösen; selbst directe elektrische Reizung des Halsmarkes ruft relativ geringe Blutdrucksteigerung und geringe Stammesmuskelzuckung hervor.

Im Einklange hiemit steht die Erscheinung, dass schon bei mässiger Narkose Reizung des Vagus am Halse nur die Inspirationsmuskeln und keine andern Stammesmuskeln zur Zuckung an-

regt. Wir müssen ja annehmen, dass die letzteren schwerer erregbar sind, als die ersteren, zumal die Athemmuskeln rhythmisch thätig sind, während die Stammesmuskeln de norma erst dann zucken, wenn sich zu den in der Oblongata vorhandenen Reizen andere (Willens- oder Reflex- oder toxische) Impulse gesellen.

Es ist also verständlich, dass, wenn die Erregbarkeit des Centralnervenapparates zu einer gewissen Stufe herabgesetzt ist, dann durch Reizung des Vagusstammes nur noch die leichter erregbaren Inspirationscentren zu stärkerer Thätigkeit angeregt werden, nicht mehr aber die ohnehin schwerer erregbaren Centren der anderen Stammesmuskeln.

Vergrössert man die Dosis Chloralhydrat, so gelangt man, wie ich beschrieben habe, bald auf eine Stufe, in der man durch Reizung des Vagusstammes auch die Centren der Inspiration nicht mehr anregen kann.

Betrachten wir das Athemnervencentrum in diesem Zustande, wie es sich abgesehen von der Vagusreizung gestaltet. Die durch den inneren Chemismus ausgelösten Athmungen nehmen an Frequenz und Tiefe ab. Steigt man mit der Dosis des Giftes, so reicht endlich der innere Chemismus nicht mehr aus, um überhaupt Athmungen anzuregen. Die Thiere sterben.

So ist es also auch verständlich, warum Reizung des Vagusstammes bei einer gewissen Tiefe der Narkose keine Inspirationen mehr anregt.

Ich habe aber früher mitgetheilt, dass bei diesem Stande der Narkose durch Reizung des Vagusstammes die Inspirationen nicht nur nicht angeregt, sondern gehemmt werden.

Um diese Erscheinung discutiren zu können, müssen wir uns noch mit einer Versuchsreihe beschäftigen.

D. Untersuchung.

Ich habe auch die Versuche von Hering und Breuer mit Aufblasung der Lunge wiederholt, in der Hoffnung, den Widerspruch zwischen den Angaben dieser Forscher und denen von Guttmann und Gad aufzuklären.

Die ersten Versuche wurden an Kaninchen angestellt in der Art, dass Apnoë erzeugt wurde und, nachdem am Schlusse die

Lunge aufgeblasen worden war, der Athmungsschlauch abgeklemmt wurde, so dass die Lungen des Thieres nur mit dem Schreibeapparate in Verbindung standen. Oder es wurde ohne vorherige künstliche Respiration sogleich die Lunge aufgeblasen und der Schlauch abgeschlossen.

In beiden Fällen trat eine mehr oder weniger lange Pause ein, während welcher das Thier vollkommen ruhig da lag, um endlich die Athmung mit einer Inspiration zu beginnen, der bald mehrere, allmälig tiefer werdende Inspirationen folgten.

Dasselbe Resultat erhielt ich öfters an Hunden; an diesen Thieren sah ich aber auch häufig genug die von Hering und Breuer beschriebene Erscheinung, nämlich nach einer verschieden langen Pause in Ruhelage eine allmälig zunehmende Contraction der Bauchmuskeln.

Man muss nun bei diesen Versuchen zwei Momente auseinanderhalten; die Respirationspause und die verstärkten exspiratorischen Bewegungen der Bauchmuskeln.

Die erstere tritt fast immer auf; sie fehlt nur mitunter bei nicht, oder sehr schwach narkotisirten Thieren. Ihre Dauer wird durch dieselben Umstände verlängert, unter denen auch das Auftreten eines exspiratorischen Stillstandes auf elektrische Vagusreizung begünstigt wird, also besonders bei höheren Graden der Narkose. Die Dauer der Pause ist dann oft eine unverhältnissmässig lange, ja es ist vorgekommen, dass das Thier, wenn der Athemschlauch nicht früher wieder geöffnet wurde, überhaupt keine Athembewegungen mehr machte, so lange die Lunge aufgeblasen blieb, und in diesem Zustande zu Grunde ging.

Die Bauchmuskelcontractionen waren aber in der Regel nur dann zu sehen, wenn das Thier schon vor der Aufblasung seine Exspirationsmuskeln wirken liess; Thiere, bei denen die Exspiration blos durch die elastischen Kräfte des Thorax erfolgte, lagen auch nach der Aufblasung ruhig da, ohne eine exspiratorische Anstrengung zu machen.

Nun ist die active Exspiration bei Hunden kein seltenes Ereigniss, ja sie ist zuweilen auch bei tiefer Narkose wahrnehmbar. Damit dürfte sich der Widerspruch zwischen Guttmann und Rad einer-, und Hering und Breuer anderseits aufklären.

Hering und Breuer haben hauptsächlich an Hunden und Katzen gearbeitet, die mit Opium narkotisirt waren, und von denen sie selbst zugeben, dass sie activ und zwar mit verhältnissmässig bedeutender Kraft exspirirten. Guttmann und Gad dagegen stellten ihre Versuche an Kaninchen an, die mit Chloralhydrat narkotisirt waren und nicht activ exspirirten.

Es ist übrigens kein seltenes Vorkommen, dass der exspiratorische Stillstand, der auf elektrische Vagusreizung eintritt, von einer allerdings meist geringfügigen Contraction der Bauchmuskeln begleitet wird. Ja es kam bei einem Hunde vor, dass jede Reizung des centralen Vagusstumpfes eine energische Contraction der Bauchmuskeln auslöste, die während der ganzen Dauer der Reizung anhielt.

E. Discussion.

Der exspiratorische Stillstand, welcher bei tiefer Narkose vom Vagus aus zu erzielen ist, zwingt noch nicht zu der Annahme, dass der Vagus inspirationshemmende Fasern führe. Es ist denkbar, dass ein und dieselbe Faserart auf die Centren bald anregend, bald hemmend wirke, je nach dem Chemismus, der in ihnen vorwaltet.

Zur Versinnlichung dieser Möglichkeit will ich das folgende Schema wählen. Denken wir uns, dass die Erregbarkeit des Centralapparates je nach der zunehmenden Säuerung oder Alkalescenz steige oder falle. Denken wir uns, dass bis zu einer gewissen Stufe der Erregbarkeit die Alkalescenz, bei einer anderen die Säuerung vorwiege. Denken wir uns endlich, dass der centripetalleitende Nerv durch seine Impulse nur den bestehenden Process intensiver mache; dann ist es auch denkbar, dass ein und derselbe Nerv, bei einem gewissen Zustande der Centren, die Inspiration anrege, bei einem anderen Zustande aber hemme.

Der Umstand jedoch, dass man zu einer Zeit, da die Reizung des Vagusstammes noch Inspiration anregt, durch eine Aufblasung der Lunge eine Inspirationshemmung erzielen kann, spricht nicht zu Gunsten einer solchen Deutung. Es wird dadurch wahrscheinlicher, dass die Hemmung der Inspiration, welche durch die Reizung des Vagus bei tiefer Narkose auftritt, auf Rechnung besonderer hemmender Nervenfasern zu setzen ist.

In demselben Sinne sprechen auch die Versuche am Laryngeus superior, dessen Reizung gleichfalls hemmend wirkt bei einem

Stande der Narkose, bei welchem Vagusreizung die Inspiratoren anregt.

Kehren wir jetzt zu der früher, pag. 241, discutirten Frage über die Inspirationshemmung zurück.

Wir reichen nunmehr auch zur Erklärung der Inspirationshemmung mit der Annahme aus, dass das Chloralhydrat nur auf die Centren wirkt. Denn es ist ganz verständlich, dass bei einer Reizung beider Faserarten die Inspirationsförderer dominiren, insolange der Centralapparat sehr erregbar, und das hingegen die Depressoren dominiren, wenn seine Erregbarkeit sehr niedrig ist. Hemmen und die Erregbarkeit herabsetzen, sind ja gleichsinnige Functionen.

Denken wir uns, um die Sache wieder zu versinnlichen, die Athmungshemmer beschleunigen die Säuerung. Denken wir uns ferner, dass im Zustande der Norm die sauren Produkte rasch weggeschafft werden und noch rascher, wenn die Athmungsförderer des Vagus centripetale Impulse leiten. Denken wir uns ferner, dass das Chloralhydrat das Fortschaffen der sauren Producte erschwere. Nun wird es leicht verständlich, dass, wenn diese Erschwerung eine gewisse Höhe erreicht hat, die Athmungsförderer nichts mehr leisten; dass hingegen die Depressoren, welche die sauren Produkte vermehren, dominiren und die Auslösung der Athmungen hemmen.

Warum die Athmungshemmer durch eine Aufblasung schon zu einer Zeit dominirend werden, da die directe Vagusreizung noch die Inspiration anregt, wissen wir nicht. Es stehen uns zur Erklärung dieser Erscheinung vorläufig nur Vermuthungen zu Gebote, auf die ich nicht näher eingehen will.

Ich habe bei der Aufzählung meiner Versuche eines merkwürdigen Umstandes Erwähnung gethan. Ich habe mitgetheilt, dass tief narkotisirte Thiere, welchen man die Lunge aufgeblasen hat, nicht mehr zu athmen anfangen; dass sie in diesem Zustande der Athemruhe verharren und sterben. Auf die Frage, wie es überhaupt denkbar sei, eine vitale Function durch einen Nervenreiz dauernd zu hemmen, zu tödten, kann man wieder durch den Hinweis auf das schon erwähnte Schema antworten.

Denken wir uns, die Athmungshemmer fördern die Säuerung, während die Fortschaffung der sauren Produkte durch das Gift

Das Chromo-Cytometer.

Neues Instrument zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes.

Von

G. Bizzozero,

Professor an der Universität Turin[1]).

(Hiezu 1 Holzschnitt.)

Die grosse Wichtigkeit, welche man stets den rothen Blutkörperchen beigelegt hat, ist Ursache gewesen, dass man schon wiederholt nach Methoden zur quantitativen Bestimmung derselben gesucht hat.

Die Hauptbedingung für die praktische Verwendbarkeit einer solchen Methode, vom physiologischen wie vom klinischen Standpunkte, ist die, dass mit einer möglichst geringen Blutmenge eine relative Genauigkeit erreicht wird. Es versteht sich von selbst, dass bei Versuchen, sowohl beim Thiere wie beim Menschen, die Entziehung einer beträchtlichen Blutmenge nicht gleichgiltig ist, da dieselbe, abgesehen davon, dass sie die Gesundheit schädigt, auch die Resultate der Untersuchungen beeinträchtigen kann.

Von den in früherer Zeit vorgeschlagenen Methoden können von vorneherein ausgeschlossen werden diejenigen, welche auf der chemischen Analyse beruhen, da sie eine zu grosse Blutmenge beanspruchen, sowie diejenigen, denen eine Zählung der Blutkörperchen zu Grunde liegt, da sie, abgesehen von ihrer Umständlichkeit, wenig Genauigkeit bieten, indem ja nachgewiesen ist, dass die Menge der Blutkörperchen nicht immer in directer Beziehung zum Hämoglobingehalt des Blutes steht, auf welchen der Beobachter hauptsächlich sein Augenmerk zu richten hat.

[1]) Deutsch excerpirt von Stud. med. E. Bäumler.

Viel besser entsprechen den wissenschaftlichen Anforderungen einige in neuerer Zeit vorgeschlagene Methoden, denen die Abmessung der Farbenintensität theils des gelösten, theils des noch in den Blutkörperchen befindlichen Hämoglobins zu Grunde liegt.

Nach der Methode von Hoppe-Seyler wird das zu untersuchende Blut so lange mit Wasser verdünnt, bis es mit einer Hämoglobinlösung von bekannter Verdünnung in der Färbung genau übereinstimmt. Aus der Menge Wasser, welche man einer bestimmten Blutquantität zufügen musste, um dies zu erreichen, berechnet man den Hämoglobingehalt des Blutes.

Eine Modification dieser Methode ist die von Worm-Müller, welcher, anstatt eine gegebene Blutmenge mit einer unbestimmten Wassermenge zu verdünnen, eine bestimmte Quantität Wasser mit einer variablen Blutmenge färbt und den Hämoglobingehalt aus der Menge des dazu nöthigen Blutes berechnet.

Hayem hingegen vergleicht die Farbe einer bestimmten Lösung des zu prüfenden Blutes mit einer Reihe von Farbentafeln, denen er so gut als möglich die Blutfarbe gegeben hat. Die Prüfung geschieht hier bei auffallendem Licht, und nicht, wie bei den anderen Methoden, im durchfallenden.

Malassez vergleicht bei seinem Chromometer die Farbe einer bestimmten Blutlösung, die sich in einem Glastrog mit parallelen Wänden befindet (so dass die Schicht überall gleich dick ist), im durchfallenden Licht mit einem hohlen Glasprisma, das mit pikrokarminsaurem Ammoniak gefüllt ist, welch letzteres bekanntlich dem Blute in der Farbe ziemlich ähnlich ist. Die Dicke der Flüssigkeitsschicht im Prisma, daher auch die Farbenintensität, ist an jeder Stelle verschieden, und man bestimmt nun aus dem Punkte des Prismas, an welchem die Farbenintensität des pikrokarminsauren Ammoniaks mit der der Blutlösung genau übereinstimmt, den Hämoglobingehalt des letzteren.

Auf einem ähnlichen Princip beruht die Quincke'sche Methode. Sein Apparat besteht aus einer Anzahl Glasröhren von gleichem Durchmesser. Eine derselben dient zur Aufnahme des in passende Verdünnung gebrachten Blutes; in den übrigen, welche zugeschmolzen sind, befinden sich Lösungen von pikrokarminsaurem Ammoniak von verschiedener, aber bekannter Concentration. Man

sucht nun durch Vergleichen diejenige der letzteren, welche der bereiteten Blutlösung an Farbenintensität gleich (oder am nächsten) steht, und bestimmt so den Hämoglobingehalt der Blutlösung.

Gute Resultate haben auch die spectroscopischen Methoden geliefert. Die Idee dazu stammt von Preyer.

Prüft man im Spectroscop eine concentrirte Lösung einer bestimmten Hämoglobinmenge, so gehen nur die rothen Strahlen durch. Setzt man allmälig Wasser zu, so wird man auf einen Punkt kommen, wo auch die grünen Strahlen sichtbar werden. In diesem Moment misst man die Menge des zugesetzten Wassers ab, und bestimmt darnach das Verhältniss der Lösung. Man hat so eine Hämoglobinlösung, die unter gegebenen Bedingungen für grüne Strahlen durchlässig ist.

Dazu bereitet man sich eine bestimmte Lösung des zu prüfenden Blutes, und verdünnt nach und nach so, bis sie ebenfalls für grüne Strahlen durchlässig ist. Beide Lösungen sind nun gleich concentrirt, und man bestimmt dann aus der Menge des der letzteren zugefügten Wassers ihren Gehalt an färbender Substanz.

Quincke hat dies Verfahren dahin modificirt, dass er das zu prüfende Blut in passender Verdünnung in ein Glasprisma giesst und dieses vor der Spalte des Spectroscopes so weit verschiebt, bis die grünen Strahlen beginnen sichtbar zu werden.

Beide Methoden haben den Nachtheil, dass man zur erstmaligen Bestimmung eine abgemessene Hämoglobinlösung haben muss. Bei der Vierordt'schen Methode ist dies nicht der Fall; auch ist die zur Prüfung erforderliche Blutmenge äusserst gering. Seine Methode ist bereits von verschiedenen Beobachtern verwendet worden; auf ihr beruht auch die Arbeit Leichtenstern's: „Untersuchungen über den Hämoglobulingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen," Leipzig, F. C. W. Vogel, 1878. Er geht aus von der verschiedenen Lichtabsorptionsfähigkeit des Hämoglobins je nach der Concentration der Lösung. Da ein genaueres Eingehen auf diese Methode zu viel Raum in Anspruch nehmen würde, verweisen wir auf die bereits citirte Arbeit und auf die Publicationen Vierordt's [1]).

[1]) Die Anwendung des Spectralapparates zur Messung und Vergleichung des farbigen Lichtes, Tübingen 1871, und: Die Anwendung

Die Methode von Mantegazza schliesslich beruht auf einem ganz anderen Princip als die vorher genannten, nämlich auf der Messung des Durchsichtigkeitsgrades einer Flüssigkeit, in welcher die Blutkörperchen suspendirt sind. Betrachtet man die Flamme einer Stearinkerze durch eine Schicht der Blutsuspension von bestimmter Dicke und schiebt nach und nach eine Reihe blauer Glasscheiben zwischen Kerze und Blutsuspension, so wird endlich ein Moment kommen, wo die Kerzenflamme nicht mehr sichtbar ist. Es ist klar, dass, je durchsichtiger das Blut ist, um so mehr Glasscheiben eingeschoben werden müssen, bis die Flamme verschwindet. Aus der Zahl der eingeschobenen Glasscheiben lässt sich also ein Schluss auf die Durchsichtigkeit der Lösung und demgemäss auf den Gehalt an färbender Substanz machen.

Durch eine Reihe von Versuchen über die qualitativen Veränderungen des Blutes sah sich der Verfasser veranlasst, ein Verfahren zu suchen, mittelst dessen sich mit Genauigkeit und relativer Schnelligkeit der Hämoglobinreichthum des Blutes bestimmen liesse. Er verglich daher zunächst verschiedene der vorher beschriebenen Instrumente.

Bei Gelegenheit von Versuchen Prof. Mantegazza's, welchen Verfasser beiwohnte, überzeugte sich der letztere von der grossen Genauigkeit, die mit dem Mantegazza'schen Verfahren erreicht werden kann, und schien es ihm gerathen, an dem Instrumente einige Verbesserungen und Veränderungen vorzunehmen.

Gegen das Globulimeter von Mantegazza sind verschiedene Einwände geltend gemacht worden. Zunächst gegen das Princip desselben. Einige Autoren behaupten nämlich: Die Lichtstrahlen, welche in die Blutschicht gelangen, werden von den rothen Blutkörperchen zum Theil absorbirt, zum Theil reflectirt. Da nun diese aus einem Stroma bestehen, in welchem die färbende Substanz, das Hämoglobin, eingelagert ist, so würde eine grössere oder geringere Reflexion des Lichtes ebensosehr von einer Veränderung des Hämoglobins, wie von einer Veränderung des Stromas abhängen können; es würden also die vom Instrumente gelieferten Resultate nicht ausschliesslich einer Veränderung des Hämoglobins zuzu-

des Spectralapparates zur Photometrie der Absorptionsspectren, Tübingen 1873.

schreiben sein und könnten daher auch nicht zu einer Bestimmung desselben verwendet werden.

Diesen Einwand sucht nun Verfasser zu entkräften; er hält die Prämissen, auf welchen der Einwand ruht, für falsch. Die Blutkörperchen reflectiren das Licht hauptsächlich wegen des in ihnen enthaltenen Hämoglobins. Ihr Stroma ist so transparent, dass dasselbe, wenn sich das Hämoglobin (wie bei Wasser- oder Chloroformbehandlung) in der umgebenden Flüssigkeit löst, sich dem Anblick vollständig entzieht, so dass man früher annahm, es habe sich ebenfalls gelöst; das Blut wird also durchsichtig. Es ist durchaus nicht nachgewiesen, dass dies nicht auch für pathologische Zustände gelte. Es hängt demnach die Undurchsichtigkeit der Blutschicht nicht von der Anwesenheit des Stromas ab, sondern davon, dass in ihm das Hämoglobin enthalten ist.

Ebenso sei auch der gegen das Donné'sche Lactoscop erhobene Einwand hier hinfällig: dass nämlich bei gleicher Menge, hier des Hämoglobins, dort des Fettes, die Reflexion abhängig sei von dem Durchmesser der in der Flüssigkeit suspendirten Kügelchen resp. Körperchen. Denn in der Regel haben die Blutkörperchen ungefähr denselben Durchmesser, und selbst in Fällen von Mikrocytämie ist die Zahl der kleineren Blutkörperchen eine relativ geringe.

Dagegen verdienen einige andere, dem Instrumente vorgeworfene Mängel Beachtung, und der Autor hat bei der Umarbeitung des Mantegazza'schen Globulimeter in sein Cytometer dieselben wesentlich berücksichtigt.

Zunächst ist die Graduirung des Instrumentes von Mantegazza, bestehend aus einer Anzahl von Glasscheiben, eine mangelhafte und willkürliche, insoferne, als es undurchführbar ist, überall Glasscheiben von derselben Stärke und Farbenintensität zu erhalten; bei einem und demselben Beobachter müssen schon die Beobachtungsresultate ziemlich grobe Fehler aufweisen; ganz unmöglich aber wäre es, die Resultate verschiedener Beobachter mit einander zu vergleichen. Zur Vermeidung dieser Ungenauigkeiten hat sich der Verfasser an das Princip des Donné'schen Lactoscopes gehalten, und er misst den Durchsichtigkeitsgrad der Blutschicht durch Variation ihrer Dicke. Dadurch ist eine allgemein und über-

all anwendbare Graduirung geschaffen, ohne dass ein Originalinstrument zum Vergleich nöthig wäre.

Ferner benöthigt Mantegazza zu seinem Instrument eine zu grosse Blutmenge: 1 CCm. Diesem Mangel hat Bizzozero durch eine Verkleinerung aller Proportionen des Instrumentes abgeholfen, so dass für sein Instrument 10 CMm. vollkommen ausreichend sind.

Schliesslich enthält das Globulimeter eine Quelle von Irrthümern darin, dass in der Blutsuspension farblose Elemente (weisse Blutkörperchen, in seltenen Fällen Fettkügelchen) enthalten sind, welche, unabhängig vom Hämoglobin, die Blutschicht undurchsichtiger machen. Um diesem Uebelstande aus dem Wege gehen zu können, hat der Verfasser sein Instrument so eingerichtet, dass man in ihm sowohl Blutlösungen, wie Suspensionen der Messung unterziehen kann, man kann es als Chromometer und als Cytometer verwenden, daher ihm auch sein Erfinder den Doppelnamen „Chromo-Cytometer" verliehen hat.

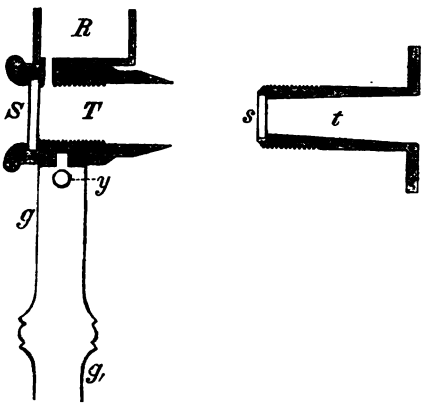
Das Chromocytometer wirkt so, dass man aus der Dicke (Säulenhöhe), welche man einem verdünnten Blute geben muss, um einen bestimmten optischen Effect zu erzielen, den Hämoglobingehalt der zu prüfenden Flüssigkeit bestimmt.

Wenn das Instrument als Cytometer verwendet wird, so mischt man Blut mit der 50fachen Menge einer $^3/_4$ %igen Kochsalzlösung, welche die Blutkörperchen nicht verändert; dieselben behalten vielmehr darin ihre Farbe und bleiben in der Flüssigkeit suspendirt. Der Hämoglobinreichthum des Blutes wird aus der Dicke abgeleitet, welche man der Schicht geben muss, um die Flamme einer Kerze, die sich in einer Dunkelkammer befindet, auf $1^1/_2$ Meter Entfernung gerade deutlich sehen zu können; man kann ferner gleichsam aus der Bestimmung des Farbstoffes auf die Menge der rothen Blutkörperchen schliessen (wobei allerdings vorausgesetzt wird, dass der Hämoglobingehalt je eines Blutkörperchens eine annähernd constante Grösse sei. Anmerkg. d. Ueb.)

Wird das Instrument dagegen als Chromometer benutzt, so mischt man das zu untersuchende Blut mit einer bestimmten Menge Wasser, welches den Blutfarbstoff auflöst, so dass die Flüssigkeit, obwohl sie ihre Farbe beibehält, durchsichtig wird. Hier wird der Hämoglobingehalt berechnet aus der Dicke, die man der Blut-

schicht geben muss, damit ihre Farbenintensität genau derjenigen eines gefärbten Probeglases, welches zum Instrument gehört, gleich sei.

Den Hauptbestandtheil des Instrumentes bilden zwei Röhren, deren eine (*t*) in die andere (*T*) hineinpasst. Die äussere Röhre (*T*) ist vermittelst Schraube auf dem Handgriff des Instrumentes (*gg*) befestigt. Beide Tuben werden an dem gleichnamigen Ende durch eine Glasscheibe (*S*, *s*) geschlossen, während ihr anderes Ende offen ist.



Die innere Röhre kann auf eine bestimmte Strecke frei in die äussere eingeführt werden; die letzte Strecke, von ungefähr 6 Millim. Länge, wird dieselbe mittelst einer Schraube, deren männlichen Theil sie selbst trägt, deren Mutter auf der inneren Fläche des äusseren Tubus eingeschnitten ist, hineingedreht. Wenn der eine Cylinder vollständig in den anderen eingeschraubt ist, so berühren sich die beiden Glasscheiben.

Oben auf dem äusseren Cylinder ist ein 18 Mm. langer Recipient (*R*) angelöthet, welcher etwas mehr als ein halbes Gramm Flüssigkeit fasst. Dieser Recipient hat unten ein Loch, welches einer Bohrung in der Wand des äusseren Tubus entspricht. In Folge dessen steht derselbe mit dem Raume in Verbindung, welcher durch Auseinanderschrauben der beiden Röhren, resp. der beiden Glasplatten entsteht.

Der innere Tubus besitzt eine Gesammtlänge von 21·5 Mm. Am vorderen, durch die Glasscheibe verschlossenen Ende, beträgt seine innere Weite 5 Mm.; nach hinten zu wird er allmälig weiter und erreicht am hinteren Ende 7 Mm. Die Aussenansicht des inneren Tubus bietet von vorne nach hinten folgende Einzelnheiten: 1. auf eine Strecke von 1·5 Mm. ist er glatt und beträgt sein Durchmesser 7·5 Mm.; 2. auf die folgenden 5·5 Mm. trägt er die Windungen der schon erwähnten Schraube, deren jede einzelne genau

ein halbes Millimeter breit ist; hier hat der Tubus einen Durchmesser von 8 Mm.; 3. wiederum auf 1·5 Mm. ist der Cylinder glatt, und es wächst hier sein Durchmesser um ein halbes Millimeter an; 4. auf eine Strecke von weiteren 12 Mm. besitzt der Cylinder 8·5 Mm. Durchmesser und zeigt eine glatte Oberfläche; auf diesem Abschnitt ist die weiter unten beschriebene Theilung des Instrumentes angezeichnet; 5. auf dem letzten Millimeter seiner Länge ist der Tubus von einem erhabenen Rande in Form einer durchlöcherten Scheibe mit einem Durchmesser von 19 Mm. umfasst. Dieser ist an das Instrument gelöthet und hat den Zweck, einerseits das Ein- und Ausschrauben des Cylinders zu erleichtern, andererseits für das beobachtende Auge als Blendung zu dienen.

Wir gehen jetzt zur Beschreibung der Theilung über, aus welcher man die Entfernung der beiden Glasscheiben, welche die Blutschicht begrenzen, daher also die Dicke der letzteren, bestimmt.

Auf dem schon früher erwähnten Abschnitt des inneren Tubus sind sieben parallele Kreislinien mit je 1 Mm. Abstand von einander eingravirt. Wenn der innere Tubus vollständig in den äusseren eingeschraubt ist, so dass die beiden Glasscheiben sich berühren, fällt der hintere Rand des äusseren Tubus genau mit der ersten dieser Kreislinien zusammen. Schrauben wir jetzt den Cylinder um 2 Schraubengänge heraus, so werden wir ihn, da jede Windung 0·5 Mm. breit ist, um 1·0 Mm. herausgeschraubt haben und der hintere Rand des äusseren Cylinders wird nun der zweiten Kreislinie entsprechen; haben wir um 4 Windungen gedreht, so wird der Cylinder 2 Mm. herausgeschraubt sein, und der Rand des äusseren Cylinders fällt mit der dritten Linie zusammen, und so fort.

Mit anderen Worten: Aus der Zahl der Linien, welche über den hinteren Rand des äusseren Tubus hervorstehen, leitet man ab, wie weit der innere Cylinder herausgezogen ist, oder wie weit die beiden Glasplatten von einander entfernt sind, oder schliesslich, welche Dicke die zwischen ihnen eingeschlossene Blutschicht hat.

Um Bruchtheile eines Millimeters abmessen zu können, ist der frei herausstehende Theil des inneren Cylinders durch gleichweit von einander entfernte Theilstriche, parallel zur Axe des Cylinders, in 25 Theile getheilt. Daraus ergibt sich leicht, dass, wenn eine ganze Drehung des Cylinders um seine Axe 0·5 Mm. entspricht, jeder Theilstrich $^{0.5}/_{25} = {}^{1}/_{50}$ Mm. darstellt. Zur Erleichterung der

Rechnungen ist es vorzuziehen, auf Hundertstel eines Millimeters umzurechnen; dann entspricht jeder Grad der Scala 0·02 Mm.

Das Ablesen der Bruchtheile wird dadurch erleichtert, dass jeder fünfte Theilstrich mit einer Ziffer versehen ist. Bei geschlossenem Instrument fällt die Null der Scala mit einer an dem äusseren Tubus eingravirten Linie zusammen. Es wird also nach jeder ganzen Drehung des inneren Tubus, d. i. nach jeder Variation der Dicke der Blutschicht um 0·5 Mm., die Null wieder auf die Linie des äusseren Cylinders fallen; während andererseits bei nur theilweisen Umdrehungen dieser letzteren Linie, je nach Umständen, der eine oder andere Theilstrich der Scala entsprechen wird.

Will man das Instrument als Chromometer benutzen, so muss man ihm eine gefärbte Prüfglasplatte beigeben. Dieselbe hat einen Durchmesser von 5 Mm. und sitzt im Centrum einer messingenen Scheibe, welche an dem äusseren Tubus (*T*) bei (*y*) derart befestigt ist, dass das Auge bald durch die Blutsäule, bald durch die gefärbte Scheibe blicken kann.

Für einen der Hauptvorzüge des Apparates hält der Verfasser den Fortschritt, den er durch die Färbung der genannten Glasplatte errungen hat.

Es ist bekannt, wie schwierig die Herstellung von Glasscheiben ist, welche dieselbe Farbenqualität und -Intensität besitzen, wie eine gegebene Blutlösung. In Folge dieser Schwierigkeiten ist in neuen Methoden, z. B. in jenen von Rajewski, Malassez, Quincke und Groweers versucht worden, durch Anwendung von Lösungen des pikrokarminsauren Ammoniaks zum Ziele zu kommen. Aber diese haben zwei Fehler: zunächst treffen sie nur selten genau den richtigen Ton des Blutfarbstoffes (davon hat sich Verf. überzeugt bei der Prüfung eines Malassez'schen und zweier Quincke'schen Instrumente); ferner haben sie den Nachtheil, im Laufe der Zeit zu verblassen.

Der Verfasser machte es sich daher zur Aufgabe, seine Gläser mit dem Oxyhämoglobin selbst zu färben, ohne sich durch die Schwierigkeiten, die sich bisher der Bewahrung des Oxyhämoglobins vor Zersetzung entgegenstellten, entmuthigen zu lassen. Nach einigen Versuchen fand er, dass es am zweckmässigsten ist, das Oxyhämoglobin getrocknet, bei niederer Temperatur, in Gelatine, und zum Schutz gegen Feuchtigkeit und andere atmosphärische Einflüsse in

Damarlack unter einem Deckgläschen eingeschlossen aufzubewahren, wie es bei den gewöhnlichen mikroskopischen Präparaten geschieht.

Eine ausführlichere Beschreibung des Verfahrens, wie wir sie hier angeben, wird Jeden in den Stand setzen, gefärbte Gläser, von derselben Farbenintensität wie die des Verfassers, sich anzufertigen. Man lässt von gewöhnlichem, aber fehlerfreien Fensterglas Scheibchen von einem Centimeter Durchmesser schneiden. Dann bereitet man folgende Lösung: Man löst 0·4 CCm. Kaninchenblut in 4 CCm. Wasser, welches man durch eine Spur Ammoniak alkalisch gemacht hat; darin lässt man ein ganz kleines Stückchen Soda auflösen, um das Oxyhämoglobin besser zu erhalten. Andererseits bereitet man auf dem Wasserbade eine dünne Lösung von Pariser Gelatine. Wenn diese flüssig ist, lässt man sie zu einer mässigen Wärme abkühlen, misst mit einer schwach erwärmten Pipette 2 CCm. davon ab und bringt sie zu der bereiteten Blutlösung. Da verhältnissmässig wenig Gelatine vorhanden ist, so bleibt die erhaltene Mischung noch flüssig; von dieser saugt man 20 CMm. in ein warmes Pippettchen, bläst sie auf eines der vorbereiteten und sauber geputzten Glasscheibchen, und breitet sie aus. In wenigen Minuten erstarrt die Gelatinelösung, und nach wenigen Stunden, nachdem alles Wasser verdunstet ist, bleibt eine genügend gleichmässige Schicht gefärbter, trockener Gelatine zurück. Darauf gibt man einen Tropfen Damarlack und bedeckt das Ganze mit einem mikroskopischen Deckgläschen. Wenn nach einigen Tagen der Lack getrocknet ist, ist das gefärbte Glas für das Chromometer brauchbar.

Prüft man die Schicht im Spectroscop, so lange die Gelatine noch feucht ist, so erscheinen die beiden Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins schärfer als später, wenn sie trocken ist. Nach dieser einfachen Umwandlung scheint das Oxyhämoglobin sich unverändert und unzersetzt zu erhalten. Wenigstens konnte Verf. sich nicht davon überzeugen, dass in Präparaten, welche er $5^1/_2$ Monate lang aufgehoben hatte, eine Veränderung des spectroscopischen Bildes eingetreten sei.

Es ist freilich damit nicht ausgeschlossen, dass nicht nach längerer Zeit irgend welche Veränderung vor sich gehe, obwohl für den Augenblick kein Grund vorhanden ist, dies anzunehmen.

Wir geben nun im Auszuge die Gebrauchsweise des Instrumentes.

Um das cytometrische Verfahren anzuwenden, bereitet man sich eine Mischung von einem halben Gramm $^3/_4$%iger Kochsalzlösung und 10 CMm. Blutes. Dieses letztere wird in eine graduirte Pipette aus einem frischen Blutstropfen, der durch Herstellung einer kleinen Stichwunde am Finger oder an der Hand gewonnen wird, aufgesaugt, in die Kochsalzlösung ausgeblasen und durch Umrühren mit einem Glasstäbchen genau mit derselben gemischt.

Die Mischung giesst man in den Recipienten des Instrumentes, während die beiden Glasscheiben einander berühren. Dann schraubt man den inneren Tubus so weit heraus, dass eine mehrere Millimeter dicke Schicht der Blutmischung in den zwischen den beiden Glasscheiben entstehenden Raum eingesaugt wird. Man richtet nun das Instrument auf die in einer Dunkelkammer aufgestellte Kerze, und zwar in einer Entfernung von $1^1/_2$ Meter. Darauf schraubt man den inneren Cylinder so weit ein, bis die Kerze durch die Blutschicht deutlich sichtbar wird; nun schraubt man so lange hin und her, bis nur die oberen drei Viertel der Kerzenflamme [1]) scharf contourirt erscheinen, doch so, dass die Contouren bei der geringsten entsprechenden Drehung der Schraube wieder undeutlich werden. Die Flamme erscheint in diesem Moment nicht leuchtend, sondern wie verschleiert, und mit einem röthlichen Farbenton. Diesen Moment hat Verfasser deswegen als Ausgangspunkt gewählt, weil nach seinen Erfahrungen das Treffen desselben am wenigsten der Willkür des Beobachtenden unterliegt, daher auch die Beobachtungsfehler möglichst reducirt werden.

Ist man auf diesem Punkte angelangt, so liest man die Dicke der Blutschicht an der Theilung ab und berechnet nach dem weiter unten angegebenen Verfahren die ihr entsprechende Hämoglobinmenge.

---

[1]) Hierbei ist Folgendes zu beachten: Da der Docht der Kerze nicht ganz gerade steht, sondern immer etwas gekrümmt ist, so bildet die Flamme keinen vollständigen Kegel, sondern ist etwas abgeplattet. Der Verfasser hat nun gefunden, dass es am zweckmässigsten ist, immer die Flamme so zu stellen, dass man bei der Beobachtung ihre grösste Breite sieht.

Bei der Anwendung der chromometrischen Methode kommt die bereits beschriebene Prüfglasscheibe zur Verwendung. Man bereitet sich mit möglichster Sorgfalt eine Blutlösung (10 CMm. Blut auf 0·5 CCm. Wasser), bringt diese in den Recipienten und stellt sich, wie im anderen Falle, eine mehrere Millimeter dicke Schicht der Lösung her. Darauf hält man das Instrument, an welchem die Prüfglasscheibe seitlich angesteckt ist, und nachdem durch ein geschwärztes Papier alles Nebenlicht abgeblendet ist, gegen eine helle Fläche, z. B. gegen den Himmel. Dann dreht man die Schraube so lange, bis die Blutschicht im Instrument genau dieselbe Farbenintensität hat, wie die Prüfscheibe, und liest ab.

Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes aus der abgelesenen Dicke der Blutschicht wird ebenfalls gleich besprochen werden.

In manchen Fällen von starker Anämie kann man mit einer 6 Mm. dicken Schicht der verdünnten Blutlösung — eine grössere Dicke lässt das Instrument nicht zu — nicht die Farbenintensität der Prüfglasscheibe erreichen. In diesem Falle wendet man eine concentrirtere Blutlösung an (z. B. 20 CMm. Blut auf 0·5 CCm. Wasser) und berücksichtigt dies entsprechend bei der Ausrechnung des Hämoglobingehaltes.

Wir gehen nun zur Berechnung des Hämoglobingehaltes mit Hilfe des Cytometers über.

Die Berechnung basirt auf dem Grundsatz: Je dicker die Blutschicht ist, durch welche man die Kerzenflamme noch eben deutlich sieht, desto geringer ist ihr Hämoglobingehalt und umgekehrt.

Die Hauptsache ist nun, denjenigen cytometrischen Grad zu bestimmen, welcher dem Mittelwerthe des normalen Blutes entspricht.

Dazu wäre es natürlich das Richtigste, durch die quantitative Analyse einen Mittelwerth für den Hämoglobingehalt des normalen Blutes zu bestimmen, den diesem entsprechenden cytometrischen Grad festzustellen, und diesen als Grundlage für jede weitere Rechnung zu benützen.

Mit Rücksicht aber auf die grossen Schwierigkeiten, welche einer quantitativen Bestimmung des Hämoglobins entgegentreten, und auf den Umstand, dass die Menge dieser Substanz auch in physiologischen Zuständen variabel ist, hat sich der Verfasser da-

mit begnügt, das Blut von einer Reihe junger und kräftiger Leute im Cytometer zu prüfen und daraus einen mittleren cytometrischen Grad zu bestimmen. Dafür setzt er einen Hämoglobingehalt = 100, und benützt dies als Ausgangspunkt zur Berechnung des relativen Hämoglobingehaltes für die übrigen Grade des Instrumentes.

Versuche mit dem Blute von einer Anzahl gesunder Individuen vom 20.—40. Lebensjahre haben ergeben, dass dasselbe im Mittel dem Grade 110 des Cytometers entspricht, d. h. also, dass bei einer durchschnittlichen Dicke der Blutschicht von 1·10 Mm. die Kerze eben deutlich sichtbar ist.

Bezeichnet man nun mit g (= 110) den cytometrischen Grad des normalen Blutes, mit g' den abgelesenen Grad des zu prüfenden Blutes; bedeutet ferner e den normalen Hämoglobingehalt (= 100), und e' den Hämoglobingehalt des zu untersuchenden Blutes, so haben wir nach dem angeführten Grundsatz (je dicker die Blutschicht, desto geringer der Hämoglobingehalt):

$$e' = \frac{eg}{g'} \quad \ldots\ldots\ldots\ldots [I].$$

Nehmen wir an, wir hätten bei dem untersuchten Blut den cytometrischen Grad $g' = 180$ gefunden, so ist nach [I]

$$e' = \frac{100.110}{180} = 61{\cdot}1.$$

Das Blut hat also 61·1% des normalen Hämoglobingehaltes.

Fragen wir, welcher cytometrische Grad einer bestimmten Hämoglobinmenge (e') entspricht, so erfahren wir dies aus der Gleichung:

$$g' = \frac{eg}{e'} \quad \ldots\ldots\ldots\ldots [II],$$

oder für $e' = 50$:

$$g' = \frac{100.110}{50} = 220,$$

d. h. es entspricht einem Blute, welches 50% des normalen Hämoglobingehaltes hat, der cytometrische Grad 220.

Der Ausgangspunkt für die Berechnung des Hämoglobingehaltes mit dem Chromometer liegt in dem Verhältniss des Chromometers zum Cytometer; und dieses hängt von der Farbenintensität der Prüfglasscheibe ab.

Dieses Verhältniss wird erhalten, wenn man ein beliebiges Blut sowohl auf dem Cytometer als auch auf dem Chromometer prüft.

Es ergebe sich z. B. für das Blut auf dem Cytometer der Grad 110, und auf dem Chromometer der Grad 140; da wir nun wissen, dass der Grad 110 des Cytometers einer Hämoglobinmenge = 100 entspricht, so leiten wir daraus ab, dass auch der chromometrische Grad 140 der Hämoglobinmenge 100 entspricht. Gestützt auf diese Daten, können wir zwei Gleichungen (analog I und II) aufstellen, aus denen sich für jeden chromometrischen Grad der Hämoglobingehalt und umgekehrt berechnen lässt.

In dem hierauf folgenden Abschnitt bespricht der Verfasser die Fehler, sowohl die, welche sämmtlichen Methoden eigen sind, wie diejenigen, welche speciell seiner Methode anhängen, welche aber wir hier nicht ausführlicher wiedergeben. Wir beschränken uns darauf, aus der Reihe der Versuche, welche Verf. in dieser Hinsicht angestellt hat, einen mitzutheilen, der für die Beurtheilung des Werthes des Instrumentes besonders interessant sein dürfte.

Für gewöhnlich ist im Blute die Zahl der weissen Blutkörperchen im Verhältniss zu den rothen eine so geringe, dass sie bei den bisher angewandten photometrischen Bestimmungen nicht in Betracht kommt. In Fällen von hochgradiger Leukämie und Leukocytose kann sie dagegen so beträchtlich werden, dass sie, wie bereits Leichtenstern gezeigt hat, die photometrischen Resultate merklich beeinflusst.

Dies gilt natürlich ebenfalls für das Cytometer, da auch hier das Licht nicht nur von den rothen, sondern auch von den weissen Blutkörperchen aufgehalten wird; es zeigt also in solchen Fällen das Instrument eine grössere Anzahl rother Blutkörperchen an, als wirklich da sind.

Davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man, wie es der Verfasser gethan hat, mit der Kochsalzlösung ausser der gewöhnlichen Menge Blut noch eine gleiche Menge Eiter mischt.

Er nahm zu diesem Zwecke defibrinirtes Kaninchenblut und Eiter aus einem Abscess der Mamma.

Die erhaltenen cytometrischen Grade waren:

für das defibrinirte Blut allein	142°
für den Eiter allein	358°
für Eiter und Blut zu gleichen Theilen . . .	100°

Aus dem Experimente geht hervor, dass die Hinzufügung des Eiters den cytometrischen Grad von 142 auf 100 steigen liess, es erschien also das Blut reicher an rothen Blutkörperchen.

Um zu bestimmen, auf welchen Grad von Leukämie er das Blut gebracht hätte, nahm er unter dem Mikroskope zwei Zählungen vor, und fand das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen bei der einen Zählung wie 1 : 6·73, bei der anderen wie 1 : 6·09, was also schon einer ziemlich hochgradigen Leukämie entspricht.

Dieser Versuch diente ihm auch dazu, die Genauigkeit der mit dem Cytometer erhaltenen Resultate zu bestimmen. Angenommen, ein Blut von 142 Cytometergraden enthalte 5,000.000 rothe Blutkörperchen, so entspricht ein Eiter von 358 Cytometergraden nach Gleichung (I) einem Blut, welches 1,984.000 Blutkörperchen enthält. Fügt man, wie es bei dem Experimente geschah, diese Zahl den 5 Millionen Blutkörperchen zu, so entspricht die Mischung einem Blut mit 6,984.000 Blutkörperchen. Diese müssten nach Gleichung (II) auf dem Cytometer den Grad 102 geben. Nun gibt aber nach dem Experiment die Eiter-Blutmischung 100; es ist also ein Fehler allerdings von nur 2% vorhanden.

Einen ähnlichen Einfluss wie die weissen Blutkörperchen üben die Fetttröpfchen, die in den seltenen Fällen von Lipämie im Serum suspendirt sind. Dies prüfte Verfasser experimentell durch Mischung von Blut und Milch; während ein defibrinirtes Lammblut 155 im Mittel ergab, so gab, wenn in einem Gramm Kochsalzlösung ausser den 20 Cmm. Blut ebensoviel gute Milch enthalten war, die Mischung auf dem Cytometer den Grad 139.

Jedoch werden, wie bereits bemerkt, die Irrthümer, welche bei dem Cytometer durch Leukämie und Lipämie veranlasst werden, erst durch den Vergleich mit den vom Chromometer gelieferten Resultaten bemerkbar.

In den Fällen, wo weisse Blutkörperchen oder Fetttröpfchen sehr wenig im Blute enthalten sind, werden Lösungen des Blutes in Wasser für den Chromometer durchsichtig sein, und geben Resultate, die denen des Cytometers entsprechen.

Bei Leukämie und Lipämie dagegen werden die Lösungen trüb durch die Leukocyten und Fetttröpfchen, da diese sich nicht

lösen, sondern in Suspension bleiben; und es erscheint das Blut im Chromometer ärmer an Hämoglobin als im Cytometer. Fügt man der Lösung etwas KOH zu, so verschwindet die Trübung, wenn sie von Leukocyten herrührt, da sich diese dann lösen; stammt sie dagegen von Lipämie, so bleibt sie.

Der Zusatz von KOH macht also eine Unterscheidung von Lipämie und Leukämie möglich. Ueberdies wird dadurch das chromometrische Resultat genauer, da die Lösung, so lange sie trüb ist, reicher an Hämoglobin erscheint, als sie es wirklich ist; sie gibt daher einen zu hohen chromometrischen Werth. Diese Ungenauigkeit ist auch von Leichtenstern bei der spectroscopischen Untersuchung bemerkt und von ihm in gleicher Weise durch Zusatz von KOH behoben worden.

Es ist klar, dass, je grösser die Zahl der Leucocyten und Fetttröpfchen ist, um so grösser die Differenz zwischen den cytometrischen und chromometrischen Resultaten sein wird; aus der Grösse dieser Differenz lässt sich der Grad der Veränderung des Blutes erschliessen.

Wir können also ohne Anwendung des Mikroskopes, durch Vergleich der cytometrischen und chromometrischen Resultate erfahren, ob Leukämie oder Lipämie vorhanden ist; durch KOH-Zusatz entscheiden, ob es sich um die eine oder die andere handelt und bis zu einem gewissen Punkte sogar ihren Grad bestimmen.

Versuche, welche der Verfasser zur Prüfung der Genauigkeit seines Verfahrens nach allen möglichen Richtungen unternommen hat, haben ihn zu der Ueberzeugung gebracht, dass seine cytometrische Methode, mit Ausnahme der spectroscopischen Methode Vierordt's alle anderen an Genauigkeit übertrifft; seine chromometrische Methode, welche in dieser Hinsicht dasselbe leistet, wie die Malassez'sche, vor dieser aber den Vortheil hat, dass zum Vergleich der Farbe das Oxyhämoglobin selbst verwendet wird, steht an Genauigkeit hinter der cytometrischen zurück. Daher schlägt er das chromometrische Verfahren auch nur vor, um etwa vorhandene Leukämie und Lipämie constatiren und unterscheiden zu können.

Wie bereits erwähnt, ist allein die Vierordt'sche Methode im Stande, ebenso genaue Resultate zu liefern, wie die seinige. Da jedoch zur Anwendung derselben ein Spectroscop mit einigen speciellen Modificationen und Uebung im Gebrauch desselben nöthig ist, so dürfte das Chromo-Cytometer des Verfassers eher geeignet sein, in der ärztlichen Praxis eine ausgedehntere Verwendung zu finden.

Die normale Ossification

und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis.

Von

Dr. M. Kassowitz.

(Fortsetzung. *)

(Hiezu Tafel X — XIII.)

Fünfzehntes Kapitel.

Wachsthum ganzer Skelettheile.

Radiale Apposition der erhärteten Theile. Radiale Richtung der verkalkten Zellensäulen und der Knorpelreste. Periostale und endochondrale Knochenkegel. Sternum, Wirbelkörper und Wirbelbogen. Knorpelepiphysen und Epiphysenkerne. Wachsthumsstadien der präformirten Skelettheile. Verhältniss der periostalen Knochenauflagerung zur Knorpelverkalkung. Belegknochen. Meckelischer Knorpel und knöcherner Unterkiefer. Verhältniss der periostalen Auflagerung zum Wachsthumsstillstand des Knorpels.

Wir haben nun die mannigfaltigen histologischen Vorgänge bei der Ossification kennen gelernt, haben die Entstehung der Knochentextur aus dem periostalen Bildungsgewebe und dem Inhalte der Markräume, die Bildung und das Wachsthum des Knorpels und seine Umbildung in Knochen, und endlich auch die rückläufige Umwandlung von Knorpel und Knochen in das weiche Markgewebe im Detail studirt; wir haben aber bei alledem bisher noch wenig Rücksicht genommen auf den Zusammenhang dieser mannigfaltigen Erscheinungen, aus denen schliesslich die Bildung und das Wachsthum des ganzen Knochens resultirt. Es wird nun die Auf-

*) Siehe Heft 2, 3 und 4 des Jahrganges 1879.

gabe der folgenden Kapitel sein, in diesen Zusammenhang näher einzugehen, und Klarheit zu bringen in die complicirten Verhältnisse zwischen Apposition und Resorption, zwischen endochondraler und periostaler Knochenbildung, zwischen starren und weichen Geweben in den einzelnen Skelettheilen.

Zum Verständnisse dieser Beziehungen, welche bisher den widersprechendsten Auffassungen unterworfen waren, gelangen wir am besten, wenn wir uns den Beginn der Erhärtung und das Fortschreiten derselben in einem Skelettheile vergegenwärtigen, und einstweilen davon absehen, ob die erhärteten Theile durch Verkalkung von Knorpel, oder durch directe Ossification des Bildungsgewebes entstehen.

Sowie wir annehmen, dass die einmal erhärteten Theile sich nicht mehr ausdehnen, sondern die Vergrösserung des starren Theiles der Knochenanlage ausschliesslich durch Auflagerung neuer harter Theile erfolgen muss, so folgt daraus schon mit Nothwendigkeit, dass sämmtliche neugebildete starre Theilchen in radialer Richtung gegen den ersten Erstarrungspunkt der Knochenanlage, das Centrum des Verkalkungs- oder Knochenkernes, aneinander gelagert werden. Den Ausgangspunkt der Erstarrung wollen wir nun das Wachsthumscentrum des betreffenden starren Skelettheiles nennen.

Die radiale Anordnung der neugebildeten starren Theile, welche wir aus theoretischen Gründen supponiren müssen, ist auch in der Wirklichkeit an verschiedenen Anzeichen deutlich erkennbar. Schon früher haben wir bei der Schilderung der Entstehung und des Wachsthums der centralen Verkalkungskerne im Knorpel gesehen, dass, sowie einmal ein ganz kleiner starrer Kern sich gebildet hat, nunmehr das Knorpelwachsthum in der nächsten Umgebung des Verkalkungskernes in radialer Richtung stattfinden muss, und dass sich dieses radiale Wachsthum in der radialen Stellung der Proliferationsprodukte der Knorpelzellen sehr deutlich zu erkennen gibt. Diese radiale Richtung, welche in der Stellung der Knorpelzellengruppen und der noch unverkalkten Zellensäulen zumeist schon sehr auffällig angedeutet ist, welche aber hier unter Umständen, speciell wenn die Verkalkung schon theilweise oberflächlich geworden ist, doch auch verschiedene Aberrationen aufweisen kann, ist in den verkalkten Theilen der Zellensäulen

ganz strenge durchgeführt, in der Weise, dass die Längsbalken zwischen den Zellensäulen genau nach den Radien, welche vom Wachsthumcentrum ausgehen, verlaufen. Auch später, wenn bereits innerhalb des Verkalkungskernes die endochondrale Ossification Platz greift, ist die radiale Richtung der Längsbalken noch sehr deutlich zu verfolgen. Da nämlich bei der Bildung der Markräume zumeist die Querbälkchen innerhalb der Zellensäulen eingeschmolzen werden und immer ein grosser Theil der Längsbalken verschont bleibt, so zeigen auch die im Inneren jener Längsbalken zurückbleibenden, langen, strangförmig angeordneten varicösen weissen Knorpelreste, solange sie noch erhalten sind, auf Schnitten, die durch das Wachsthumcentrum gelegt sind, ziemlich genau die Richtung der von jenem Centrum ausgehenden Radien.

Eine ganz analoge Erscheinung haben wir auch früher (im 9. Kapitel) an den Blutgefässen in der nächsten Nähe der Verkalkungsgrenze beobachtet. Wir haben gesehen, dass sobald das Ende eines Knorpelgefässes oder dieses selbst in den Bereich des einseitigen oder vielmehr des radial gerichteten Knorpelwachsthums gelangt, es sofort in radialer Richtung bedeutend verlängert oder dessen Knorpelmarkkanal in derselben Richtung spaltenartig auseinandergezogen wird. Wir haben diese Verhältnisse allerdings zumeist für das Längenwachsthum der Röhrenknochen erörtert, aber gerade bei den noch ringsum von unverkalktem Knorpel umgebenen Verkalkungs- oder Ossificationskernen kann man sich sehr gut davon überzeugen, dass die Gefässkanäle oder Markkanalspalten innerhalb der Proliferationszone und ganz besonders innerhalb der Verkalkungszone einen geradlinigen Verlauf gegen das Centrum des Verkalkungskernes nehmen. Da die frühembryonalen Kerne zumeist noch gefässlos sind, so lässt sich dies am besten an den erst nach der Geburt auftretenden Epiphysenkernen und den Kernen der Hand- und Fusswurzelknorpel verfolgen. Die Epiphysenkerne verlieren zwar in den späteren Wachsthumstadien ihre kugelige Gestalt und werden, durch vorwiegende Apposition neuer verkalkter Theile der Quere nach, sphäroïdisch und stark plattgedrückt. Desto auffallender ist es aber dann, dass die Richtung der eindringenden Gefässkanäle auf diese Gestaltveränderung keine Rücksicht nimmt, sondern dass die Kanäle unter allen Bedingungen immer nach dem einen Punkte im Innern des Epiphysenkerns, nach dem Wachsthumcentrum gerichtet sind.

An den Verkalkungsgrenzen der Diaphysen ist die radiale Richtung der Apposition zwar weniger auffallend, aber nichtsdestoweniger ganz strenge durchgeführt. Es wird sich später bei Besprechung des Wachsthums der Röhrenknochen zeigen, dass auch hier die Apposition nicht parallel der Längsaxe, sondern gleichfalls in radialer Richtung zu dem sehr entfernten Wachsthumscentrum erfolgt, und dass die auf den ersten Anblick scheinbar parallelen Längsbalken zwischen den Zellensäulen, sowie die varicösen Knorpelreste und die Durchschnitte von Knorpelgefässen und Gefässkanalspalten doch eigentlich schwach convergiren, und in ihrer Verlängerung in jenem Wachsthumscentrum der Diaphyse zusammentreffen.

Für die radiale Richtung der Apposition der neuen starren Theile muss es logischer Weise ganz gleichgiltig sein, ob die Anbildung nach allen Richtungen gleich schnell erfolgt, oder nach einer Richtung stärker als nach der anderen. Nur in dem ersteren Falle wird der erhärtete Theil der Knochenanlage die Kugelform beibehalten, und nur in diesem Falle wird das Wachsthumscentrum auch gleichzeitig das geometrische Centrum des erhärteten kugeligen Kernes vorstellen. In den meisten Fällen erfolgt die Anbildung nicht nach allen Radien gleich rasch, die Kugelform des Verkalkungs- oder Ossificationskernes wird daher sehr bald durch ein mehr oder weniger abgeplattetes Sphäroid oder durch ein Ellipsoid, ja selbst durch einen ganz unregelmässigen, mit Vorsprüngen und Vertiefungen ausgestatteten Körper ersetzt, letzteres in dem Falle, wenn die Anbildung der harten Theile an gewissen beschränkten Stellen der Oberfläche des harten Kernes besonders rasch vorschreitet, an anderen wieder zurückbleibt. In der That wird sich auch zeigen, dass diese Voraussetzung, dass selbst bei der unregelmässigsten Oberfläche des erhärteten Theiles die radiale Anordnung der Theilchen gegen das Centrum des ursprünglichen Verkalkungskernes in keiner Weise alterirt werden darf, bei dem Studium des Wachsthums der complicirtesten Skelettheile ihre volle Bestätigung finden wird.

Der Verkalkungskern bleibt aber, wie wir wissen, nicht immer allseitig vom verkalkten Knorpel umgeben, sondern es schreitet die Verkalkung sogar bei der grossen Mehrzahl der präformirten Knorpel schon in einem früheren Stadium der embryonalen Entwicklung und sehr bald nach dem Beginne der Verkalkung rasch

gegen die Oberfläche des Knorpels vor, und erreicht dieselbe in einer gewissen Ausdehnung. Die nothwendige Folge davon ist, dass an jenem Theile der Oberfläche des harten Kernes, welcher nun nicht mehr von unverkalktem Knorpel bedeckt ist, eine Vergrösserung des Kernes durch Knorpelverkalkung und Knorpelossification weiterhin unmöglich geworden ist, und dass überhaupt an dieser Stelle für das Wachsthum des ganzen Skelettheiles nichts mehr geleistet werden kann. Da aber das Wachsthum der übrigen Bestandtheile des letzteren keinen Moment stillsteht, und sowohl das allseitige Wachsthum des kleinzelligen Knorpels, als auch das radiale Wachsthum in der Nähe der Verkalkungsgrenzen stetig fortdauert, so müsste alsbald, nachdem die Verkalkung an irgend einer Stelle oberflächlich geworden ist, die typische Gestalt des ganzen Knochens verunstaltet werden, wenn nicht sofort das Wachsthum an dieser Stelle der Oberfläche in einer anderen Weise geleitet würde, nämlich durch die Bildung von periostalem Knochen.

Wenn dieser Gedankengang richtig ist, so müsste daraus das Gesetz abzuleiten sein, dass überall dort, wo die Verkalkung des Knorpels oberflächlich geworden ist, und gerade nur so weit, als dies geschehen ist, sich eine periostale Rinde auf dem Knorpel etablirt, und in der That bestätigt die Erfahrung und Beobachtung dieses Gesetz — welches merkwürdiger Weise bis jetzt gänzlich übersehen worden ist — in vollständigem Masse, wie wir uns alsbald bei der Untersuchung des Wachsthumes der einzelnen Skelettheile überzeugen werden.

Früher müssen wir jedoch noch sehen, welche allgemeine Consequenzen sich aus diesem Verhältnisse und aus der radialen Anbildung der harten Gewebstheile ziehen lassen. Vor Allem ist es klar, dass durch das Oberflächlichwerden der Verkalkung an einer beschränkten Stelle in dem Wachsthum der übrigen Theile des Verkalkungskernes, welche noch von unverkalktem Knorpel bedeckt sind, nicht die geringste Veränderung hervorgerufen zu werden braucht. Hier dauert die Zellenproliferation in radialer Richtung gegen das Wachsthumscentrum fort, und sowohl die verkalkten Säulen, als auch weiter nach innen die langen varicösen Knorpelreste werden, ebenso wie die von der Verkalkung erreichten centripetal verlaufenden Gefässkanäle und Knorpelspalten, nach wie

vor, auch in den später angebildeten Theilen, die radiale Richtung beibehalten. Aber auch die periostale Anbildung, welche an jener Stelle das chondrale Wachsthum des harten Kernes weiterhin vertritt, wird nothwendiger Weise in ihren einzelnen Elementen dieselbe radiale Richtung der Auflagerung fortsetzen, und es wird sich auch zeigen, dass diese radiale Richtung der Apposition sich in dem radialen Verlaufe der aus dem Periost eindringenden oder vielmehr durch die neugebildeten Knochenlagen fixirten und immobilisirten Blutgefässe sehr deutlich kundgibt.

Ist die Knorpelverkalkung an einer umschriebenen Stelle der Knochenanlage zu Tage getreten, so wird die an dieser Stelle gebildete periostale Knochenauflagerung, in Folge der fortdauernd radialen Richtung der periostalen und chondralen Apposition, nach einiger Zeit einen Körper bilden müssen, welcher dadurch zu construiren ist, dass man sich einen im Wachsthumscentrum fixirten starren Radius von unbegrenzter Länge durch die Grenze der periostalen Appositionsfläche herumgeführt denkt, bis er wieder an seinem Ausgangspunkt angelangt ist. Wenn die Grenze, an welcher das chondrale Wachsthum aufhört, einen Kreis oder eine Ellipse bildet, so wird man dadurch nothwendiger Weise eine Kegelfigur bekommen, deren Spitze dem Wachsthumscentrum entspricht, während ihre Basis durch eine kreisförmig oder elliptisch begrenzte, aber nicht ebene, sondern entsprechend gekrümmte Fläche gebildet sein wird. Die Spitze wird diesem periostal gebildeten Kegel natürlich fehlen, und die Abstumpfungsfläche wird jener Fläche des kugeligen Verkalkungskernes entsprechen, welche zuerst die Oberfläche des Knorpels berührt hat. Unter allen Umständen aber, welche Gestalt auch immer die Basis dieses Körpers haben mag, wird auf einem Durchschnitte, welcher durch das Wachsthumscentrum gelegt wird, die seitliche Begrenzung durch zwei gerade Linien gegeben sein, welche sich im Wachsthumscentrum treffen, also wieder durch zwei Radien.

Der häufigere Fall ist jedoch der, dass sich die Verkalkung sehr rasch über grössere Theile der Oberfläche ausbreitet, und dass nur beschränkte Stellen übrig bleiben, in welchen das Knorpelwachsthum fortdauert. In diesem Falle wird nicht der periostal gebildete Knochen, sondern der verkalkte Knorpel oder der aus ihm hervorgehende endochondrale Knochen einen Kegel oder eine ihm

verwandte, durch Umdrehung eines fixirten Radius zu umschreibende Körperfigur bilden, welche auf einem durch das Wachsthumscentrum gelegten Durchschnitte wieder beiderseits von zwei im Wachsthumscentrum zusammentreffenden geraden Linien begrenzt sein wird. Diese Linien, von Strelzoff endochondrale Grenzlinien genannt, werden aber unter allen Umständen geradlinig sein und mit den von den Centren ausgehenden Radien zusammenfallen.

Ein Beispiel für die Bildung eines periostalen Kegels finden wir in den Verkalkungs- und Ossificationskernen des Sternum. Diese Kerne, welche beim Menschen um die Zeit der Geburt herum, einige derselben auch noch viel später, entstehen, bleiben noch eine Zeitlang nach allen Seiten von unverkalktem Knorpel umgeben. Sie bekommen aber bald eine von vorne nach rückwärts flach gedrückte Gestalt, weil die Verkalkung sich viel rascher nach allen übrigen Seiten ausbreitet, als von vorne nach rückwärts. Nach einiger Zeit erreicht die Verkalkung aber dennoch die beiden Flächen, und zwar zuerst die Superficies thoracica und später die Aussenfläche; und alsbald findet auch eine periostale Auflagerung auf beiden Flächen statt. Das Wachsthum, welches, wie bei allen gekrümmten knorpeligen Anlagen, auf der convexen Seite nothwendiger Weise ein intensiveres sein muss, als auf der concaven, bleibt auch nach dem Beginne der periostalen Auflagerung auf der Aussenseite stark überwiegend, es bildet sich daher hier sehr bald ein deutlicher, ziemlich hoher periostaler Kegel, während auf der Innenseite die Kegelform der periostalen Auflagerung wegen der sehr geringen Höhe und der grossen Weite des Scheitelwinkels kaum bemerkbar und zudem auch dadurch undeutlich wird, dass alsbald zur Herstellung der concaven Innenfläche eine Resorption des Mittelstückes dieser Auflagerung eintritt, so dass auf der Innenseite eigentlich nur ein periostaler Knochenring sichtbar bleibt, während der periostale Kegel auf der Aussenseite sowohl auf Horizontal- als auch auf Sagittalschnitten eine dreieckige Figur mit abgestumpfter Spitze zeigt. Nur auf einem parallel der Innenfläche gelegten Schnitte bekommt man noch lange den allseitig vom Knorpel umgebenen kreisförmigen Durchschnitt des Verkalkungskernes.

Aehnliche Verhältnisse bietet der Kern des Wirbelkörpers. Auch dieser Verkalkungskern, welcher sich beim Menschen zwischen

dem 2.—3. Monate der intrauterinen Entwickelung etablirt, stösst bei seiner Ausbreitung zuerst an die Thoraxseite — er hat dies mit den Kernen des Brustbeines und der Rippen gemein, welche sämmtlich dem Arcus ventralis des Stammskeletes angehören, und wegen des schwächeren Knorpelwachsthums an der concaven Seite zuerst die Innenfläche des Bogens erreichen müssen — und erst ein wenig später auch an die hintere, dem Wirbelkanal zugekehrte Fläche. Sofort bildet sich vorne und hinten in derselben Ausdehnung, in welcher die Verkalkung oberflächlich geworden ist, eine flache periostale Auflagerung. Da aber das Wachsthum der harten Theile der Wirbelkörper ganz besonders intensiv in der horizontalen Richtung stattfindet — weil das Längenwachsthum der Wirbelsäule, wenn einmal die Knochenkerne gebildet sind, auf die vielen Wirbel, und noch dazu auf zwei Appositionsflächen in jedem einzelnen Wirbel vertheilt ist, das Dickenwachsthum aber von jedem einzelnen Wirbel gleichmässig geleistet werden muss — so wird sich auch die periostale Auflagerung sehr bald bedeutend in der horizontalen Richtung ausdehnen müssen, und man wird bald einen höheren periostalen Kegel an der intensiv wachsenden hinteren, und einen niedrigeren periostal gebildeten Kegel an der im Wachsthum zurückbleibenden Vorderseite bekommen, wie dies z. B. auf einem Sagittalschnitte durch die Mitte eines Wirbelkörpers schon bei einem sechsmonatlichen Fötus sehr deutlich sichtbar wird (Fig. 23). Der rothe Umriss bezeichnet ein jüngeres Stadium, in welchem die periostale Auflagerung beiderseits erst eine mässige Höhe erreicht hat. Das Wachsthumcentrum fällt bedeutend näher an die vordere, der Brusthöhle zugekehrte Fläche des Wirbelkörpers (*V*), und es ist dies auf diesem Durchschnitte sehr deutlich an der Richtung der endochondralen Grenzlinien, dann an der Anordnung der längeren, strangförmigen, varicösen Knorpelreste innerhalb des endochondral gebildeten Knochens, und endlich auch an der Richtung der verkalkten Knorpelzellensäulen an der oberen und unteren Verkalkungsgrenze zu erkennen.

Ausserhalb der periostalen Kegel erfolgt nämlich noch das ganze Wachsthum des starren Theiles des Wirbelkörpers durch das Wachsthum des Knorpels an der Verkalkungsgrenze, also sowohl nach oben und unten gegen die Zwischenwirbelscheiben (Fig. 23), als auch seitlich gegen den Ansatz des Wirbelbogens

hin, wo die Verkalkungsgrenze mit jener des seitlichen Kernes später die Knorpelfuge bildet (Fig. 25). An allen diesen Stellen findet die Anbildung neuer verkalkter Theile nach wie vor in radialer Richtung statt. Auf einem Facialschnitte durch das Wachsthumcentrum des Wirbelkörpers findet man daher um diese Zeit und auch noch nach der Geburt den endochondralen Knochen allseitig von unverkalktem Knorpel umgeben, und dem entsprechend auf einem solchen Schnitte auch noch keine Spur einer periostalen Auflagerung.

Die beiden seitlichen Kerne, welche sich in dem Wirbelbogen etabliren, ergeben noch complicirtere Verhältnisse. Diese Kerne entstehen gerade an jener Stelle des Wirbelbogens, wo nach aussen der Querfortsatz und nach oben und unten der Gelenkfortsatz abgeht (Fig. 24). Wenn sich nun der Kern ausbreitet, so nähert sich auch hier die Verkalkung zunächst wieder der concaven Seite des Bogens und erreicht dieselbe sehr bald, worauf sich auch sofort eine periostale Auflagerung zeigt. Nicht lange darauf dringt aber die Verkalkung auch an mehreren anderen Stellen bis zur Oberfläche vor, und die Lage des Verkalkungskernes bringt es sogar mit sich, dass jene Stellen, wo die Verkalkung oberflächlich geworden ist, und das weitere Wachsthum zur Erhaltung der typischen Knochenform durch die periostale Knochenbildung besorgt werden muss, einen grösseren Theil der Oberfläche einnehmen, als jene Stellen, wo die erhärteten Theile noch an unverkalkten Knorpel grenzen. Diese letzteren Stellen sind nämlich später nur noch in den Fortsätzen zu finden, welche von dieser Stelle ausgehen. Die Folge davon ist, dass innerhalb des starren Theiles der beiden Wirbelbogen, welcher zum grössten Theile durch periostale Auflagerung wächst, der endochondral gebildete Theil nur auf einige kegelförmige Antheile reducirt ist, und zwar findet man jederseits fünf solche Kegel, deren Spitzen sämmtlich in dem Centrum des ursprünglich centralen Verkalkungskernes zu finden sind, während die Basen der Kegel in der Tiefe der Fortsätze liegen, und zwar erstens (Fig. 25) in dem vorderen Theile des Wirbelbogens, wo die Basis des Kegels (*ek*) dem Kerne des Wirbelkörpers entgegensieht, und mit ihm die Knorpelfuge bildet; zweitens ein endochondraler Kegel, welcher in den Querfortsatz hineinwächst (*ek'*) und seine Basis dem knorpeligen Ende dieses Fortsatzes zukehrt,

wo der Knorpel zuletzt nur noch als Gelenkknorpel persistirt; und drittens ein spitzwinkeliger Kegel (*ek''*), welcher seine Basis anfangs noch in dem hinteren Theile des Wirbelbogens hat, später aber immer mehr in die entsprechende Hälfte des Dornfortsatzes hineinwächst, bis er endlich daselbst mit dem Knochenkegel der anderen Seite verschmilzt. Ein vierter und fünfter Kegel, beide ziemlich kurz und stumpfwinkelig, wachsen in den oberen und unteren Gelenkfortsatz hinein, wo ihre Basis an den Gelenkknorpel dieser beiden Fortsätze grenzt.

Die Verhältnisse lassen sich auf einem Horizontalschnitte durch die Wirbel eines 5—6monatlichen menschlichen Fötus sehr schön nachweisen (Fig. 25). Man findet die erstgenannten drei Kegel als dreieckige Durchschnitte mit abgestumpften Spitzen und kann sich auch von der radialen Richtung der endochondralen Grenzlinien, der Knorpelreste innerhalb der endochondralen Kegel, und der verkalkten Zellensäulen an den Basen der Kegel sehr gut überzeugen. Dasselbe ist auch der Fall mit den Gefässkanälen innerhalb der periostalen Knochenauflagerungen (*pk*). Auf einem Verticalschnitte durch den Querfortsatz und die beiden Gelenkfortsätze kann man wieder die drei endochondralen Kegel dieser drei Fortsätze und die periostal gebildete Knochenmasse zwischen den drei Kegeln sehr schön nachweisen.

Auch bei den Röhrenknochen tritt der Verkalkungskern immer zuerst central in dem knorpeligen Mittelstücke auf, die Verkalkung breitet sich aber immer sehr rasch bis an die Mantelflächen der knorpeligen Diaphyse aus. Die Folge davon ist, dass sich das Mittelstück alsbald auch ringsherum, und zwar genau so weit, als die Verkalkung oberflächlich geworden ist, mit einer periostalen Rinde bekleidet, und dass nunmehr das Periost an dem erhärteten Theile des Mittelstückes das Oberflächenwachsthum zur Erhaltung der typischen Form des ganzen Skelettheiles übernehmen muss. Sehr belehrende Bilder bekommt man z. B. auf einem Längsschnitte durch einen Finger eines Embryo kurz nach dem Auftreten der Verkalkungskerne, beim Menschen ungefähr in der 11.—12. Woche (Fig. 22). Man findet zwar schon überall die Verkalkung oberflächlich geworden und die periostale Rinde gebildet, man kann aber an dem Metacarpus und den Phalangen die verschiedenen Stadien des Vordringens der Verkalkung gegen

die knorpeligen Endstücke studiren und sich davon überzeugen, dass die periostale Rinde genau so weit gebildet ist, als die Verkalkung an der Oberfläche der Diaphyse nach oben und unten fortgeschritten ist. An der dritten Phalanx ist die Verkalkung schon bis an das distale Ende vorgedrungen, so dass nur das der zweiten Phalanx zugekehrte Ende knorpelig geblieben ist. In der That ist auch schon das ganze Endstück mit einem periostal gebildeten knöchernen Ueberzuge versehen (Fig. 22, Ph_3).

Sobald einmal der periostale Knochenmantel ringsum das verkalkte Mittelstück der embryonalen Diaphyse gebildet ist, ist die Apposition seitens des Knorpels nur mehr auf die obere und untere Verkalkungsfläche beschränkt, und da hier das Knorpelwachsthum nach wie vor in radialer Richtung fortgesetzt wird, so ist nach der früheren allgemeinen Darstellung die nothwendige Folge davon die Bildung zweier endochondraler Kegel, deren abgestumpfte Spitzen sich in dem Centrum des ursprünglichen centralen Verkalkungskernes berühren würden. Da aber die Spitzen fehlen und durch den Verkalkungskern (in dem Momente, wo er oberflächlich geworden ist) ersetzt sind, so bildet der ganze, endochondral entstandene Theil eine Sanduhrform, deren Einbuchtung durch den periostalen Knochen ausgefüllt ist (vergl. den rothen Umriss in Fig. 21).

Die Verkalkungsgrenze rückt aber, wie wir schon wiederholt auseinandergesetzt haben und wie sich aus der Vergleichung der Phalangen (in Fig. 22) deutlich ergibt, auch nach der Bildung der periostalen Rinde immer weiter in die beiden Chondroepiphysen hinein, und die knorpeligen Endstücke werden dadurch im Verhältniss zu dem erhärteten Mittelstücke immer kürzer, indem der allseitig wachsende Knorpel der beiden Endstücke nach und nach in das radiale Wachsthum und in die Verkalkung einbezogen wird. In manchen Fällen rückt sogar die Verkalkungsgrenze endlich bis nahe an die Gelenkfläche der knorpeligen Endstücke vor, und es bleibt dann schliesslich nur der Rest des unverkalkten Knorpels als Gelenküberzug über dem Ende der knöchernen Diaphyse zurück, wie dies z. B. in den Basalstücken der Metacarpi und Metatarsi und in den Capitulis der ersten und zweiten Phalangen der Fall ist. In der dritten Phalanx schwindet, wie wir früher ge-

sehen haben, der Knorpel an dem distalen Ende vollständig, indem die Verkalkung schon frühzeitig bis an die Oberfläche vorrückt und auch die Kuppel einen knöchernen Ueberzug vom Periost aus bekommt, welches letztere weiterhin auch das sehr geringe Längenwachsthum an dem distalen Ende besorgen muss. Es gibt aber auch Fälle, wo die Verkalkungsgrenze bei ihrem Vorrücken gegen die Chondroepiphysis zwar nicht durchaus bis an die Oberfläche gelangt, aber die Oberfläche doch an einer beschränkten Stelle berührt. Dies ist z. B. am oberen Femurende der Fall. Ursprünglich umfasst hier die obere Knorpelepiphyse nicht nur den Schenkelkopf, sondern auch den Hals und die beiden Trochanteren. Allmälig rückt aber die Grenze immer weiter hinauf, bis sie endlich zwischen Schenkelkopf und grossem Trochanter an der Oberfläche des Schenkelhalses zu Tage tritt. Hier muss dann natürlich wieder das Wachsthum durch periostale Auflagerung fortgesetzt werden; die knorpelige Epiphyse ist aber dadurch in zwei Theile getheilt und auch der endochondrale Kegel, der ursprünglich seine Basis der noch ungetheilten Chondroepiphysis zugewendet hatte, zerfällt in zwei ungleiche Theile für den Schenkelkopf und für den Trochanter, welche aber, da die Apposition auch an den beiden neuen Verkalkungsflächen in radialer Richtung fortschreitet, gleichfalls die breiteren Enden zweier Kegel darstellen, deren Spitzen in der Verlängerung nach wie vor in dem Wachsthumscentrum der Diaphyse zu finden sind.

Aehnliches findet auch im Verlaufe der Ossification der Scapula statt. Diese ist als ein flachgedrückter Röhrenknochen aufzufassen, dessen Verkalkungskern gleichfalls central entsteht, aber schon sehr früh an die Vorder- und Hinterfläche des Mittelstückes stösst, und erst etwas später auch die schmäleren Kanten am oberen und äusseren Rande erreicht, dann aber auch sofort überall einen dünnen Ueberzug von periostalem Knochen erhält. Die beiden Chondroepiphysen, welche nach der Erhärtung des Mittelstückes zurückbleiben, sind hier sehr verschieden gestaltet. Die mediale Epiphyse ist ganz flach gedrückt, bildet später nur eine schmale knorpelige Kante und ossificirt endlich vollständig, weil sie keinem Gelenkdruck ausgesetzt ist. Die laterale Epiphyse ist bedeutend massiger und besteht schon im knorpeligen Zustande aus drei Fortsätzen, dem Condylus scapulae mit der Gelenkfläche für den

Oberarmkopf, dem Acromion und dem Processus coracoïdeus. Sowie nun die Verkalkungsgrenze in die knorpelige Epiphyse hineinwächst, stösst sie zwischen den einzelnen Fortsätzen an die Oberfläche, und das radiale Knorpelwachsthum findet nun nicht mehr an der Basis eines gemeinschaftlichen Kegels, sondern an der Basis dreier Kegel statt, von denen ein jeder in seinen Fortsatz immer tiefer hineinwächst, bis schliesslich der Rabenschnabelfortsatz vollständig verknöchert, und von dem Gelenkfortsatze und dem Acromion nur der knorpelige Gelenksüberzug unverkalkt bleibt. Die Zwischenräume zwischen den drei getrennten endochondralen Kegeln werden natürlich auch hier durch periostalen Knochen ausgefüllt.

Auch an dem hinteren Rippenende findet sich ein ähnliches Verhältniss vor, indem auch hier Capitulum und Tuberculum costae zur Zeit der Geburt noch einer gemeinschaftlichen knorpeligen Epiphyse angehören (Fig. 29 *cp* und *tb*), später aber die Verkalkungsgrenze zwischen beiden die Oberfläche berührt, und dann das Köpfchen und das Tuberculum in einer gesonderten Appositionsfläche ihr radial gerichtetes Knorpelwachsthum fortsetzen.

Nur eine sehr geringe Zahl der Chondroepiphysen der Röhrenknochen ossificirt aber in der Weise, dass der harte Kern des Mittelstückes sich nach und nach bis in die Nähe der Gelenkfläche ausbreitet. Die grosse Mehrzahl der knorpeligen Epiphysen erhält bekanntlich später einen eigenen Verkalkungskern, welcher sich wieder ausbreitet und endlich den grössten Theil des knorpeligen Endstückes umfasst. Die der Verkalkungsfläche der Diaphyse zugekehrte Seite des Epiphysenkerns bildet mit dieser die sog. Knorpelfuge, in welcher das Längenwachsthum des Röhrenknochens fortgesetzt wird, und welche solange die ganze Dicke des Knochens durchsetzt, und ihre Continuität bewahrt, als das Längenwachsthum fortdauert. Ist dieses beendet, dann ossificirt die knorpelige Platte in toto.

Hat einmal der Epiphysenkern einen grösseren Theil der knorpeligen Epiphyse occupirt, so breitet sich die Verkalkung in seiner Peripherie nur sehr langsam aus, und es sind auch dem entsprechend die Erscheinungen des radialen Knorpelwachsthums in seiner Umgebung sehr gering; man sieht nur höchst selten die Zeichen der Zellentheilung in radialer Richtung, und auch die Markraumbildung von innen her findet sehr langsam und unregelmässig

statt. Die meisten vergrösserten Knorpelzellen werden auch gar nicht von den Markräumen aus eröffnet, sondern verwandeln sich durch die langsam fortschreitende metaplastische Umbildung in Globuli (vergl. das 11. Kapitel), von denen dann die Umwandlung in Knochen wieder langsam weiterschreitet. Auch auf der der Knorpelfuge zugewendeten Seite des Epiphysenkerns ist dieses Fortschreiten der Ossification und das radiale Knorpelwachsthum ein ausserordentlich geringes, so dass das Längenwachsthum in weitaus überwiegendem Masse an der Diaphysenseite der Knorpelfuge geleistet wird, an welcher man auch noch in späteren Stadien des Wachsthums, z. B. an den Metacarpis und Phalangen eines 8jährigen Kindes, sehr lebhafte Zeichen von radialem Knorpelwachsthum und die Bildung ziemlich hoher Knorpelzellensäulen nachweisen kann.

Die nothwendige Folge davon, dass die Knorpelfuge auf ihrer Epiphysenseite so wenig für das Längenwachsthum leistet, ist eine Veränderung in der relativen Lage der Fuge innerhalb des ganzen Knochens, so dass sie immer näher gegen das Gelenksende zu liegen kommt. Während also anfangs die knorpelige und auch noch die theilweise verknöcherte Epiphyse einen ziemlich bedeutenden Theil des ganzen Knochens ausmacht, sinkt sie nach und nach zu einem relativ unbedeutenden Anhängsel herab, und während der Knochenkern anfangs noch rundlich, und nach allen Dimensionen ziemlich gleichmässig ausgedehnt erscheint, verbreitert sich derselbe, in Folge seines ausserordentlich geringen Wachsthums in der Längsaxe, der Quere nach, so dass er schliesslich eine ganz flachgedrückte Gestalt annimmt. Endlich verbreitert sich der Kern aber so bedeutend in der Horizontale, dass er seitlich an die Oberfläche stösst, und sofort bekommt er auch ringsherum eine periostale Knochenauflagerung, natürlich von entsprechend geringer Höhe. Dadurch ist dann der Knorpelüberzug der Gelenkfläche von dem Knorpel der Fuge abgesondert. Die periostalen Knochenrinden der Epi- und Diaphyse rücken weiterhin einander immer näher, aber an der Fuge selbst bleiben die beiden periostalen Knochenmäntel ebenso getrennt, wie die von ihnen bekleideten endochondral gebildeten Theile des Knochens, und die Verschmelzung der periostalen Auflagerungen erfolgt erst dann, wenn die Fuge als Ganzes ossificirt *).

*) Als Curiosum ist hier zu erwähnen, dass J. Wolff[51] das Er-

Auch der harte Kern der sog. kurzen Knochen, der Hand- und Fusswurzelknochen u. s. w. bleibt nicht immer allseitig vom unverkalkten Knorpel umgeben, sondern es stösst in einem gewissen, allerdings zumeist sehr weit hinausgerückten Zeitpunkte der endochondrale Kern an verschiedenen Stellen an die Oberfläche, und es erfolgt dann das weitere Wachsthum an diesen Stellen durch periostale Apposition, und nur an den Gelenksflächen dauert das Knorpelwachsthum und die sehr verlangsamte endochondrale Knochenbildung bis zum gänzlichen Stillstande des Wachsthums fort. Es liegt natürlich ganz und gar ausser dem Bereiche unserer Aufgabe, in eine detaillirte Beschreibung dieser Verhältnisse für die verschiedenen Knochen einzugehen, aber ich denke mir es als eine lohnende Arbeit für einen Anatomen vom Fach, die Beziehungen zwischen den endochondral und periostal gebildeten Theilen, den Zeitpunkt des Beginnes der periostalen Auflagerung u. s. w. für die einzelnen Skelettheile zu bestimmen. Eine solche eingehende Untersuchung wäre, abgesehen von dem rein wissenschaftlichen Interesse, möglicher Weise auch von Bedeutung für eine genauere Altersbestimmung jugendlicher Knochen.

Das Eine erhellt aber ganz deutlich aus der bisherigen Auseinandersetzung, dass eine principielle Unterscheidung zwischen kurzen und langen Knochen in Hinsicht auf die Ossificationsvorgänge nicht durchführbar ist. Denn wenn man die Bildung einer periostal gebildeten knöchernen Auflagerung auf das Mittelstück für die langen Knochen in Anspruch nehmen wollte, so hat sich eben gezeigt, dass auch die sog. kurzen Knochen eine solche Bildung aufweisen und zwar einige derselben, wie die Knochenkerne des Brustbeins und der Wirbel, welche von den meisten als kurze Knochen angesprochen werden, sogar in einem ziemlich frühen Stadium ihres Wachsthums. Ein Eintheilungsgrund könnte vielleicht eher in der Zahl der Knorpelappositionsflächen gefunden werden, oder, was dasselbe besagt, in der Zahl der endochondralen Knochenkegel, welche der betreffende Skelettheil

---

haltenbleiben der Knorpelfugen bis zum vollendeten Längenwachsthum als eine blosse „Jugendeigenthümlichkeit“ betrachtet, welche gar keine Bedeutung für das Längenwachsthum des Knochens haben soll. Man sieht, dass dieser Autor vor keiner noch so weit gehenden Consequenz seiner Expansionstheorie zurückschreckt.

enthält, und da würden allerdings die Mittelstücke der Röhrenknochen mit ihren beiden zumeist in diametraler Richtung auseinanderweichenden Kegeln und ihrem bipolaren Knorpelwachsthum sich von den übrigen Knochen abtrennen lassen. Wir haben aber gesehen, dass im weiteren Verlaufe des Wachsthums die Appositionsflächen an den knorpeligen Enden der Röhrenknochen sich wiederum in mehrere kleinere abtheilen und zur Bildung einer grösseren Zahl von endochondralen Kegeln führen können (Scapula, Femur, hinteres Rippenende), es kommt also auch dieser Eintheilungsgrund strenge genommen wieder in Wegfall. Trotzdem werden wir aber genöthigt sein, die Verhältnisse der Röhrenknochen, gerade wegen ihres vorwiegend bipolaren Wachsthums, später einer eingehenderen und gesonderten Untersuchung zu unterziehen.

Für jede knorpelige Anlage eines Skelettheiles gibt es also nach den bisherigen Auseinandersetzungen drei Stadien des Wachsthums. Im ersten Stadium erfolgt die Volumszunahme ausschliesslich durch das allseitige expansive Wachsthum des Knorpels. Das zweite Stadium beginnt mit dem Stillstande des expansiven Wachsthums in einem centralen Theile des Knorpels und der unmittelbar darauf folgenden Verkalkung dieser Knorpelpartie, und dauert so lange, als noch ringsherum das expansive Knorpelwachsthum fortgesetst wird, und dieses noch ganz allein die Erhaltung der äusseren Form des Skelettheiles zu versehen hat. Das dritte Stadium beginnt in dem Augenblicke, wo die Verkalkung an irgend einer Stelle oberflächlich wird, und die Volumszunahme des Skelettheiles nunmehr auch stellenweise auf der Ausbildung von periostalem Knochen beruht. Die Mehrzahl der knorpeligen Anlagen durchläuft sämmtliche drei Stadien schon intrauterin, ein Theil derselben erreicht aber die beiden letzteren Stadien erst längere Zeit nach der Geburt. Die meisten knorpeligen Anlagen bekommen übrigens mehrere Verkalkungskerne und es kann, wie wir bereits wissen, die Entwicklung dieser Kerne in derselben Knochenanlage erst in sehr grossen Intervallen auf einanderfolgen. Beim Menschen z. B. entstehen sämmtliche Epiphysenkerne erst nach der Geburt, während die Kerne der Diaphysen schon in den frühesten Embryonalmonaten gebildet werden und auch sehr früh in das Stadium der periostalen Knochenanbildung treten.

Bei der Bestimmung obiger drei Stadien konnte auf den Anfang der endochondralen Ossification aus dem Grunde keine Rücksicht genommen werden, weil diese wieder von einem ganz anderen Momente abhängig ist, nämlich von dem Eindringen von Blutgefässen in den verkalkten Knorpel und von dem Stillstande in der Entwicklung einzelner Blutgefässe. Daher kommt es, dass die endochondrale Knochenbildung manchmal schon im zweiten, manchmal aber auch erst im dritten Stadium seinen Anfang nimmt. In den meisten Anlagen der Röhrenknochen schreitet nämlich die Verkalkung so rasch bis an die Mantelfläche des Mittelstückes vor, dass schon binnen Kurzem eine periostale Knochenauflagerung beginnt, zu einer Zeit, wo der verkalkte Knorpeltheil noch keine Blutgefässe und daher auch noch keine Spur von Knochengewebe enthält (vergl. den embryonalen Metacarpus und die Phalangen in Fig. 22). Wenn dann später die Vascularisation der Diaphyse beginnt, so dringt das erste Gefässchen aus dem Periost durch die periostale Rinde hindurch in den verkalkten Knorpel ein und verzweigt sich innerhalb der verkalkten Diaphyse, und dann erst beginnt die endochondrale Ossification an den Rändern der Markräume. Diejenigen Verkalkungskerne hingegen, welche noch ziemlich lange in dem zweiten Stadium verharren, also noch allseitig von unverkalktem Knorpel umgeben sind, bekommen schon bald nach ihrem ersten Auftreten Blutgefässe aus dem umgebenden, zumeist schon früher vascularisirten unverkalkten Knorpel, und die endochondrale Ossification kann dann innerhalb des Verkalkungskernes durch sehr lange Zeit, oft durch mehrere Jahre fortschreiten, bis endlich die Verkalkung an irgend einer Stelle oberflächlich wird und daselbst auch die Bildung der periostalen Rinde beginnt.

Der wahre Zusammenhang zwischen der periostalen Auflagerung einerseits und der Verkalkung und Ossification des Knorpels auf der anderen Seite war den Forschern bisher unbekannt geblieben, und die Angaben über das räumliche und zeitliche Verhältniss zwischen diesen verschiedenen Vorgängen lauten auch sehr unbestimmt und theilweise widersprechend. H. Müller[19] z. B. sagt ganz allgemein, dass in Beziehung auf die Frage, ob die Knorpelverkalkung im Innern, oder die Bildung peripherischer Röhren aus echter Knochensubstanz eher geschehe, beim Menschen

und bei den Säugethieren Verschiedenheiten obzuwalten scheinen, was von den niederen Wirbelthieren ganz sicher sei. Speciell habe er beobachtet, dass bei Rindsembryonen die peripherische echte Verknöcherung der Verkalkung vorherging; doch gibt er in einer Anmerkung die Möglichkeit eines Irrthums in dieser Beziehung zu, indem er vielleicht die Anfänge der Verkalkung übersehen habe. Bei Rollet[55] heisst es, dass sich echter Knochen und unverkalkter Knorpel „nur selten" berühren, Kölliker[79] lässt bald die Knorpelverkalkung, bald die periostale Verknöcherung zuerst beginnen, und noch in der neuesten Zeit hat Henke [143], ohne specielle Beispiele anzuführen, behauptet, „dass auch an solchen Skelettheilen, die zuerst aus Knorpel bestehen, noch bevor die Ossification derselben die Oberfläche erreicht hat, oder ohne dass eine solche überhaupt eintritt, die Bildung einer festeren Knochenschicht von dem Periost oder vielmehr von dem Perichondrium ausgehen und eine Oberfläche des Knochens bilden könne, die ihre Form von dem präformirten Knorpel nur dadurch erhält, dass sie sich um ihn wie um einen Kern herumlegt". Diese Widersprüche sind einerseits darauf zurückzuführen, dass die Autoren bei der Erörterung dieser Frage nicht strenge genug zwischen Verknöcherung und Verkalkung des Knorpels unterschieden haben; noch wichtiger aber ist es, dass ihnen der enge Zusammenhang zwischen periostaler Auflagerung und der Unmöglichkeit der Expansion erstarrter Gebilde entgangen war. Was aber das Thatsächliche anbelangt, so kann ich nur ganz bestimmt aussagen, dass ich auf Tausenden von Durchschnitten durch ossificirende Menschen- und Säugethierknorpel niemals eine periostale Knochenauflagerung dicht an einen kleinzelligen, unverkalkten Knorpel grenzend gesehen habe. Auch meine, allerdings minder zahlreichen Untersuchungen von Vogel-, Amphibien- und Fischknochen haben mir in dieser Richtung eine vollständige Uebereinstimmung mit den Säugethieren ergeben, weil auch dort die periostale Ossification immer nur dann zum Vorschein kam, wenn die Knorpelverkalkung an irgend einer Stelle oberflächlich geworden war, und sich nur der eine Unterschied ergab, dass die Ossifications-Erscheinungen innerhalb der verkalkten und mit einer periostalen Rinde umgebenen Knorpeltheile oft erst sehr spät oder gar nicht sichtbar wurden. Ich getraue mich daher, trotz meiner

verhältnissmässig spärlichen Untersuchungen an niederen Wirbelthieren, zu behaupten, dass auch hier die periostale Auflagerung nur auf oberflächlich verkalkten Knorpeln stattfinden kann, einerseits weil diese Auflagerung überhaupt nur durch die Unmöglichkeit der Expansion der verkalkten Knorpeltheile bedingt ist, und weil auf der anderen Seite die Umkleidung eines kleinzelligen und allseitig wachsenden Knorpels mit einer starren, eines expansiven Wachsthums unfähigen Knochenrinde ein weiteres Wachsen der umschlossenen Knorpelpartien fernerhin unmöglich machen würde.

Wir müssen indessen hier noch auf einige Vorkommnisse aufmerksam machen, welche möglicher Weise zu einer irrthümlichen Auffassung dieser Verhältnisse führen könnten. Um ein Beispiel aus den niederen Wirbelthierclassen anzuführen, so sind die Knorpel der Plagiostomen wirklich in ihrer grösseren Masse unverkalkt, und dennoch mit einer starren Rinde umgeben. Diese harte Rinde ist aber einerseits nicht aufgelagert und überhaupt nicht oberflächlich, sondern liegt erst in einer gewissen Tiefe unterhalb der Oberfläche des knorpeligen Skelettheiles, so dass sie noch nach aussen von einer Schicht unverkalkten Knorpels bedeckt ist. Ferner ist diese starre Rinde nicht continuirlich, sondern besteht aus einer Unzahl von kleinen über- und nebeneinander geschichteten starren Plättchen, welche durch eine dünne Schicht weichen Gewebes von einander getrennt und vollständig isolirt sind, und welche sichtlich durch Verkalkung des Knorpels gebildet wurden. Diese harte Rinde setzt daher weder der Ausdehnung des von ihr umschlossenen unverkalkten Knorpels, noch auch dem expansiven Wachsthum des ganzen Skelettheiles irgend ein Hinderniss entgegen, weil die einzelnen Plättchen an ihrer Oberfläche durch weitere Umwandlung des Knorpels wachsen und durch das Wachsthum des zwischen ihnen vorhandenen weichen Gewebes auseinanderweichen können. Hier hat man allerdings ein wahres interstitielles Wachsthum der harten Rinde, aber diese Art des Wachsthums steht nicht in Widerspruch mit der Unausdehnbarkeit zusammenhängender organischer Hartgebilde.

Von grosser Wichtigkeit für das Verhältniss zwischen Knorpelverkalkung und periostaler Auflagerung ist ferner eine genaue Unterscheidung zwischen der letzteren und den sogenannten Belegknochen. In den frühesten Stadien der Entwicklung der Wirbel-

thiere bestand das innere Skelet noch ausschliesslich aus knorpeligen Theilen. Erst später bildeten sich ausserhalb der knorpeligen Theile, und zwar näher der Oberfläche des thierischen Körpers, Knochenplatten, welche direct in dem Bildungsgewebe entstanden, und welche jetzt, wahrscheinlich mit voller Berechtigung, als Hautknochen (Gegenbauer) aufgefasst werden. Die grösste Entwicklung erlangten dieselben an der Schädeldecke und an den Gesichtsknochen. Sämmtliche in dieser Art unabhängig vom Knorpel gebildeten Knochen sind aber ursprünglich als äusserer Beleg von knorpeligen Skelettheilen entstanden, denn auch die Schädeldecke war ursprünglich vollständig aus Knorpel gebildet und die Deckknochen haben sich ausserhalb dieser knorpeligen Bestandtheile des Schädels gebildet. Ein Theil der knorpeligen Gebilde ist aber im Verlaufe der phylogenetischen Entwicklung geschwunden, und es kommen diese bei den höheren Wirbelthieren und speciell beim Menschen auch in den frühesten Perioden der ontogenetischen Entwicklung nicht mehr zum Vorschein. Andere Theile des knorpeligen Primordialskeletes, welche von secundären Knochen bedeckt sind, bleiben noch erhalten, und man findet dann in den frühen embryonalen Stadien die Knorpelanlagen, und unmittelbar nach aussen die selbständig gebildeten Belegknochen, welche aber mit dem Knorpel nicht zusammenhängen, sondern von ihm durch eine weiche Schicht des Bildungsgewebes getrennt sind. So ist z. B. der untere Theil der Hinterhauptschuppe knorpelig vorgebildet und nach aussen von einem Deckknochen überkleidet, welcher sich schon sehr frühzeitig weit nach oben erstreckt. Die Ossification der in den häutigen Grundlagen direct erhärtenden Deckknochen beginnt nun schon zu einer Zeit, wo die knorpeligen Anlagen der Schädelknochen noch durchaus unverkalkt sind. Wenn dann später diese Knorpelanlagen verkalken, so bekommen sie nach dem früher statuirten allgemeinen Gesetze alsbald einen periostalen Knochenüberzug an jenem Theile der Oberfläche, bis zu welchem die Verkalkung vorgedrungen ist. Dieser periostale Knochen steht aber anfangs ebenso ausser Zusammenhang mit dem Deckknochen, wie früher der unverkalkte Knorpel, und erst nachträglich erfolgt dann die Verschmelzung der periostalen Knochenrinde des primordialen Skelettheils mit dem secundären oder Belegknochen. Während also der periostale Knochen ein integrirender Bestand-

theil des knorpelig präformirten Skelettheiles ist, und seine Bildung als eine nothwendige Folge der oberflächlichen Verkalkung des Knorpels und des dadurch verhinderten Knorpelwachsthums aufgefasst werden muss, steht der Deckknochen genetisch ganz und gar ausser jedem Zusammenhang mit dem Knorpelskelet, und der Umstand, dass ein unverkalkter Knorpel von einem Belegknochen umgeben sein kann, ändert natürlich gar nichts an den früher festgestellten Beziehungen zwischen der periostalen Knochenauflagerung und der Knorpelverkalkung.

Genau dieselben Verhältnisse bestehen auch zwischen dem Meckelischen Knorpel und dem knöchernen Unterkiefer. Ersterer ist in seinem unteren Theile als knorpelig präformirter Unterkiefer zu betrachten, während der spätere knöcherne Unterkiefer im Beginne seiner Entwicklung eine von dem Knorpel durch eine weiche Schicht des Bildungsgewebes durchaus abgetrennte oberflächliche Knochenplatte darstellt. Auf einem Querschnitte findet man dann den rundlichen Durchschnitt des Meckelischen Fortsatzes von einer knöchernen Halbrinne umgeben, aber mit derselben an keinem Punkte zusammenhängend. Im weiteren Verlaufe bildet sich in dem mehr median gelegenen Theile des Knorpels ein Verkalkungskern, welcher, ebenso wie in den Rippen und in den anderen cylindrischen Knorpelanlagen, sehr bald ringsum an die Oberfläche gelangt und sich auch alsbald mit einer periostalen Knochenrinde bekleidet, genau so weit, als die Verkalkung oberflächlich geworden ist (vgl. Fig. 4). Der nach aussen gelegene Belegknochen, welcher sich unterdessen bedeutend vergrössert hat, bleibt auch von dem mit einer periostalen Rinde bekleideten verkalkten Knorpel noch einige Zeit hindurch unabhängig, aber später verschmilzt der Belegknochen mit der periostalen Rinde des Knorpels, und es bilden dann der primordiale Unterkiefer und der Belegknochen einen durch starre Theile zusammenhängenden Körper. An jenen Theilen des knorpeligen Fortsatzes aber, welche unverkalkt geblieben sind, sowohl an dem medianen, als an dem lateralen, fehlt natürlich die periostale Knochenrinde, und dort besteht auch überall, wie man sich auf Querschnitten sehr leicht überzeugen kann, eine ziemlich mächtige weiche Schichte ringsherum zwischen dem Knorpel und der knöchernen Hülse. Es zeigt sich also auch hier, dass in den

Beziehungen zwischen den Belegknochen und den betreffenden Theilen des knorpeligen Skelets das allgemeine Gesetz, dass eine periostale Auflagerung immer nur unmittelbar auf verkalktem Knorpel erfolgt, ganz strenge durchgeführt erscheint.

An den Verkalkungsgrenzen der Röhrenknochen können endlich gleichfalls Verhältnisse eintreten, welche bei oberflächlicher Beobachtung vielleicht als Ausnahmen von diesem Gesetze zu imponiren vermögen. So könnte es z. B. auf einem Längsschnitte durch das untere Gelenkende des Humerus bei einem Neugeborenen den Anschein haben, als ob die periostale Ossification erst in einer ziemlich grossen Entfernung oberhalb der Verkalkungsgrenze beginnen würde. Bei genauerer Betrachtung zeigt es sich aber (Fig. 26), dass allerdings der periostale Beleg erst oberhalb der Fossae supratrochleares beginnt, während die Verkalkung schon bis in den kreisförmigen Durchschnitt der knorpligen Trochlea vorgedrungen ist, dass aber die Verkalkung in den beiden Gruben selbst noch nicht bis an die Oberfläche reicht, sondern dass eine schmale, aber ganz deutliche knorpelige Auskleidung der beiden Gruben nicht nur nicht verkalkt, sondern auch noch kleinzellig geblieben ist. Auch wenn man durch die Tiefe der beiden Gruben einen Querschnitt legt, bekommt man ganz deutlich die Ansicht der schmalen unverkalkten Randpartie ringsum den endochondral gebildeten Knochen. Es zeigt sich also, dass eine noch so geringe unverkalkte oberflächliche Schicht des Knorpels für die Erhaltung der typischen Form ausreicht, und dass erst dort, wo die Verkalkung gänzlich bis an die Oberfläche vordringt, auch die periostale Auflagerung beginnt.

Häufiger beobachtet man an den Verkalkungsgrenzen von Röhrenknochen, dass die periostale Knochenbildung der eigentlichen Verkalkungsgrenze um eine gewisse, allerdings unbedeutende Strecke vorauseilt, so dass man auf einem Querschnitte, welcher unmittelbar über der Verkalkungsgrenze angelegt ist, einen noch unverkalkten, aber allerdings unter allen Umständen bereits grosszelligen Knorpel von periostalem Knochen umgeben sieht. Dies hängt offenbar damit zusammen, dass der Wachsthumsstillstand in dem untersten Theile der Säulenzone das Primäre und die Verkalkung das Secundäre ist, wie wir dies im 8. Kapitel auseinandergesetzt haben. Da aber das Wachsthum

der Knochenanlage als Ganzes keinen Moment stille steht, so muss schon die Sistirung der Knorpelausdehnung an und für sich, noch bevor die Verkalkung beginnt, die Apposition einer periostalen Knochenschicht an der betreffenden Stelle zur Folge haben. Gerade dieser kleine Vorsprung der periostalen Auflagerung vor der Verkalkung des Knorpels spricht für die Richtigkeit unserer Annahme von dem Zusammenhange des Wachsthumsstillstandes und der Verkalkung.

Dass dieser Vorsprung an besonders rasch wachsenden Knochenenden ein auffälligerer ist, ist nach alledem begreiflich. Dazu kommt vielleicht noch, dass bei raschem Wachsthum die untersten Zellen in den Säulen bereits ihre definitive Ausdehnung nach der Horizontalen erreicht haben, während sie der Länge nach noch wachsen müssen. Die Verkalkung der Grundsubstanz zwischen den Zellen erfolgt eben nicht früher, als bis die Zellen nach allen Dimensionen ausgewachsen sind. Wenn nun das Wachsthum in die Breite schon beendet ist, so muss zur Erhaltung der typischen Form und zum Zwecke des Dickenwachsthums an jener Stelle die periostale Anbildung schon in der Höhe dieser untersten unverkalkten Theile der Zellensäulen beginnen (z. B. in Fig. 12 an einer kleinen Stelle links unten). Die durch den periostalen Knochen gebildete starre Rinde verhindert natürlich nicht, dass die der Breite nach ausgewachsenen Zellensäulen sich noch nachträglich in ihren untersten Theilen ein wenig in der Längsrichtung ausdehnen, um dann gleichfalls zu verkalken.

Unter normalen Verhältnissen ist dieser Vorsprung ein ganz unbedeutender (s. Fig. 3); bei der Rachitis kann derselbe, wie wir später sehen werden, ein grösserer sein, weil hier die Zone der vergrösserten Zellen oft ganz enorm verbreitert ist. Aber auch hier erstreckt sich die periostale Rinde immer nur über einen Theil der Säulenzone mit vergrösserten Knorpelzellen; unter gar keiner Bedingung, weder normal noch pathologisch, stösst aber ein periostal gebildeter Knochen unmittelbar an einen kleinzelligen und allseitig wachsenden Knorpel.

Sechzehntes Kapitel.

Wachsthum der Röhrenknochen.

Constanz der radialen Richtung der Knorpelreste. Endochondrale Grenzlinie. Constanz der Form der endochondralen Kegel. Verschiedene Wachsthumsenergie an den beiden Diaphysenenden. Radialer Verlauf der Gefässkanäle im periostalen Knochen. Canalis nutritius. Expansives Wachsthum der Beinhaut. Schwalbe's Erklärung für den Verlauf der Gefässkanäle.

Obwohl wir früher ausgeführt haben, dass zwischen dem Wachsthum der Röhrenknochen und dem der anderen Skelettheile gar kein principieller Unterschied besteht, so erscheint es doch geboten, in die Details des Wachsthums der Röhrenknochen näher einzugehen, einerseits weil das vorwiegende Wachsthum nach einer Dimension doch einige Eigenthümlichkeiten mit sich bringt, und dann, weil wir hiebei Gelegenheit nehmen können, einige wichtige Punkte, die wir bisher nur angedeutet haben, noch eingehender zu besprechen.

Dass eine Beschleunigung der Anbildung harter Theile an irgend einer Stelle der Peripherie des Knochenkernes keine Aenderung in der radialen Richtung der Apposition nach sich ziehen müsse, haben wir schon früher aus theoretischen Gründen angenommen, und diese Annahme wurde auch an den bisher besprochenen mannigfaltig gestalteten Skelettheilen durchwegs bestätigt. Auch wenn die Apposition vorwiegend nach zwei diametral auseinander gehenden Richtungen stattfindet, ist dadurch keine Veranlassung gegeben, dass dieser Modus der Anbildung irgendwie alterirt werde, und wir haben bereits gesehen, dass hierauf die kegelförmige Gestalt der beiden endochondral gebildeten Theilstücke der Diaphyse zurückzuführen ist. Wenn an einem Ende des Röhrenknochens das Wachsthum ganz besonders energisch ist, so ist der Kegel sehr spitz zulaufend, und in den späteren Stadien, z. B. um die Geburt herum, wenn die Verkalkungsfläche schon eine grössere Ausdehnung erreicht hat, kann es den Anschein bekommen, als ob die Anbildung der verkalkten Zellensäulen parallel mit der Längsaxe des Knochens erfolge. Man überzeugt sich aber leicht, dass die Zellensäulen unter allen Umständen gegen das Mittelstück der Dia-

physe hin convergiren, und dass die Convergenz nur wegen der grossen Entfernung des Wachsthumscentrums so gering ist, dass die Säulen, namentlich in der Mitte der Verkalkungsfläche, fast parallel erscheinen (s. Fig. 21 oben). An den langsamer wachsenden Enden fällt natürlich die Verkalkungsgrenze viel näher an das Wachsthumscentrum, daher ist die Convergenz der Zellensäulen viel bedeutender und auch leichter zu übersehen (daselbst unten). Es gibt aber auch Verkalkungsgrenzen, welche nicht, wie an den meisten Knochenenden, ungefähr senkrecht zur Längsaxe der Diaphyse gestellt, sondern sehr unregelmässig gestaltet sind, wie z. B. am unteren Ende des Humerus (Fig. 26) und am oberen Ende der Ulna (Fig. 27). Hier zeigt es sich dann ganz auffallend, dass die Zellensäulen nicht senkrecht auf die Verkalkungsgrenze, sondern durchwegs, ohne Rücksicht auf die Form der letzteren, in Strahlen angeordnet sind, welche gegen das Wachsthumscentrum convergiren.

Dasselbe gilt von den zu längeren Schnüren angeordneten Knorpelresten innerhalb der Bälkchen des endochondral gebildeten Knochens, weil diese Knorpelreste ja nichts anderes sind, als die durch die metaplastische Ossification verschmälerten Längsbalken zwischen den Zellensäulen. Aus Schnitten, welche durch das Wachsthumscentrum oder nahe an demselben geführt sind, findet man auch in der That, dass jene langen Knorpelreste mit ihren Längsaxen sich genau an die radiale Richtung halten, und entweder wirklich bis zum ursprünglichen Centrum zu verfolgen, oder wenigstens dahin gerichtet sind, wo aus der Convergenz der endochondralen Grenzlinien und der periostalen Gefässkanäle der Sitz jenes Wachsthumscentrums erschlossen werden kann (s. Fig. 21, 26, 27). Die Längsrichtung dieser Knorpelreste hält sich dabei gar nicht an die Conformation der Bälkchen, in denen sie eingeschlossen sind, da diese Conformation wieder von einem ganz anderen Momente, nämlich von dem Verlaufe und der Verzweigung der endostalen Gefässe abhängig ist; die Bälkchen können daher schief, ja selbst quer zu der Längsaxe der Knorpelreste verlaufen, und die letzteren werden dann auch vielfach von den Markräumen unterbrochen (s. Fig. 27), aber wo immer sie noch in einem grösseren Zusammenhange erhalten geblieben sind, zeigen sie noch ihre ursprüngliche radiale Richtung. Diese Beobachtung demonstrirt also förmlich ad

oculos, was wir schon aus theoretischen Gründen angenommen haben, und was durch jede neue Thatsache, die bei dem Studium des Knochenwachsthums zu Tage kommt, immer wieder aufs neue bekräftigt wird, dass nämlich die einmal erhärteten Theile eines Knochens ihre örtlichen Relationen unter allen Bedingungen aufrecht erhalten; dass innerhalb der zusammenhängenden Knochentextur zwar Einschmelzungen, und in den Einschmelzungsräumen wieder Neubildungen von Knochengewebe stattfinden können, dass aber die nicht eingeschmolzenen Theile der ursprünglich gebildeten harten Texturen gegeneinander niemals verschoben werden, es sei denn, dass die Knochentextur ihre Starrheit einbüsst, wie bei der Rachitis, oder dass die Continuität der starren Theile durch die ganze Dicke des Knochens aufgehoben wird. Wir werden dem entsprechend auch später sehen, dass bei den hohen Graden der Rachitis die Richtung der Knorpelreste sehr auffallend von dem radialen Verlaufe abweicht, und dass bei der hereditär-syphilitischen Epiphysenablösung durch die Einschmelzung der Spongiosa ganze Bälkchen der letzteren, welche ihren starren Zusammenhang mit der Umgebung eingebüsst haben, sammt ihren Knorpelresten nach den verschiedensten Richtungen verzerrt und selbst vollständig umgelegt werden können. Für das normale Wachsthum ist aber gerade durch die unter allen Umständen streng radiale Richtung der Knorpelreste jede Annahme von einem Wandern, Zusammenschieben, an die Wand gedrückt werden von Knochenbälkchen (Strelzoff[84]), ja überhaupt jede Art von Ausdehnung der Knochentextur in schlagender Weise widerlegt.

Ebenso deutlich ist die durchwegs radiale Anbildung der harten Theile und die vollständige Constanz des erhärteten Gewebes an dem radialen und streng geradlinigen Verlauf der endochondralen Grenzlinien zu ersehen, welche auf Durchschnitten den endochondral und periostal gebildeten Knochen von einander trennen. Histogenetisch ist diese Grenze, welche auf Schnitten manchmal als ein weisser Streifen, manchmal nur als eine dunkle spaltartige Linie sichtbar ist, in folgender Weise zu erklären. Da die periostale Auflagerung unmittelbar beginnt, sobald die Verkalkung des Knorpels oberflächlich geworden ist, so entsteht ursprünglich jeder Theil der Grenze als osteochondrale Grenze zwischen verkalktem Knorpel und periostalem Knochen (Figur

12 und 22). Erst später rücken die endostalen Gefässe auch in den neugebildeten Theil des verkalkten Knorpels vor, bilden in demselben Markräume, und es beginnt die ossificatorische Umwandlung des Knorpels von dem Rande der Markräume aus. Von den der osteochondralen Grenze zunächst gelegenen Markräumen schreitet diese Umwandlung auch gegen die genannte Grenze vor, der Knorpel, welcher zunächst der Grenze vorhanden war, wird dadurch immer mehr verschmälert, und endlich nur auf einen weissen Streifen reducirt, welcher sowohl auf Längsschnitten (Fig. 3), als auch auf Querschnitten (Fig. 1 und 2) sich sehr auffallend präsentiren kann. In den älteren, von der Verkalkungsgrenze entfernteren Partien wird der weisse Knorpelstreifen zumeist auch noch in Knochen verwandelt, es bleibt aber unter allen Umständen ein sehr scharfer dunkler Contour zwischen endochondral und periostal gebildetem Knochen zurück, ähnlich wie bei den spaltartigen Knorpelresten, welche ja auch durch das Vorrücken der ossificatorischen Umwandlung verengert wurden, nur dass hier die Umwandlung von beiden Seiten gegen die Spalte vorschreitet, während sie bei der endochondralen Grenze nur von der einen Seite, nämlich von innen her, heranrückt. Aber selbst nach der vollständigen Metaplasie des verkalkten Knorpels bleibt die Grenze aus dem Grunde immer noch deutlich sichtbar, weil die Fasern des endochondralen und periostalen Knochens offenbar niemals zusammenhängen und die Knochenpartien zu beiden Seiten der Grenze, welche einen so verschiedenen Entwickelungsgang durchgemacht haben, keine Fasern austauschen. Es bleibt also unter allen Umständen eine sehr dünne faserlose verkalkte Kittlamelle übrig, und dies mag auch der Grund sein, warum auf dünnen entkalkten Längsschnitten so häufig eine Ablösung des periostalen Knochens in der Grenzlinie erfolgt (Fig. 3 rechts), weil nach der Entkalkung nur das faserlose zarte Kittgewebe übrig bleibt*).

*) Der Bestand der endochondralen Grenzlinie ist nur verständlich, wenn man die metaplastische Ossification des verkalkten Knorpels acceptirt. Dass der ganze endochondrale Knochen, welcher die Innenseite der Grenze bildet, durch Auflagerung in Markräumen gebildet wurde, ist undenkbar, weil ja die Markräume niemals allseitig bis unmittelbar an die periostale Umrahmung herangerückt sein können.

Die Grenze selbst bleibt also so lange deutlich sichtbar, als die von ihr geschiedenen Knochenpartien erhalten bleiben. Es kommt nun allerdings vor, dass durch eine Markraumbildung, welche aus dem Inneren des endochondralen Knochens vordringt, Knochenpartien mit einem Theile der Grenzlinie eingeschmolzen werden, so dass derselbe Markraum zum Theile im endochondralen, zum Theile im periostalen Knochen gelegen ist (Fig. 31), und es kann ein solcher Markraum sich auch wieder nachträglich mit lamellösem Knochen ausfüllen; es kann also die Grenzlinie durch Einschmelzungsräume oder Kittlinien stellenweise unterbrochen sein; aber die noch erhaltenen Theile der endochondralen Grenze behalten unter allen Umständen ihre ursprüngliche Richtung und Anordnung.

Auf Längsschnitten, welche nahezu durch das Wachsthumscentrum gehen, erscheint die endochondrale Grenze immer geradlinig und beide Grenzen behalten natürlich immer dieselbe Richtung gegeneinander; man beobachtet also niemals eine Zu- oder Abnahme der Divergenz gegen die Basis zu. Unsere Voraussetzung, dass eine Zu- oder Abnahme in der Energie des Wachsthums in der radialen Richtung der Apposition nichts ändern könne, wird also hier durch den Augenschein bestätigt. Denn obwohl es zweifellos ist, dass die Energie des Wachsthums an einem und demselben Gelenkende ziemlich continuirlich abnimmt, und zwar nicht nur relativ im Vergleiche zu der ganzen Länge des Knochens, sondern auch absolut, so dass z. B. an irgend einem Gelenkende eines Röhrenknochens in einem der letzten Fötalmonate sicher bedeutend mehr apponirt wird, als an demselben Ende zwischen dem 11.—12. Lebensmonate oder gar in einer noch späteren Periode des Wachsthums; so bleiben die Grenzlinien dennoch geradlinig und divergiren nicht mehr als früher. Die endochondralen Kegel werden also in derselben Gestalt und mit demselben Scheitelwinkel, den sie in ihrer ersten Anlage bekommen haben, weiter ausgebildet, und werden nur in dieser Gestalt zum Aufbaue des Knochens verwendet. Das Fehlende kann durch periostale Knochenbildung ergänzt, ein Zuviel, wenn es die äussere Gestalt des Skelettheiles erfordert, durch die äussere Resorption, welche bis in den endochondralen Kegel vordringt, beseitigt werden. Das Nähere hierüber wird das folgende Kapitel bringen. Die neuen

Theile des Kegels werden aber, ohne Rücksicht auf die äussere Gestalt des Knochens und bei jeder Energie des Wachsthums, in der ursprünglichen radialen Richtung gebildet.

Die endochondralen Kegel können nur dadurch an ihrer Basis verschmälert werden, wenn wieder ein Theil der Verkalkungsgrenze an die Oberfläche des Knorpels vorrückt und dadurch die knorpelige Appositionsfläche eingeengt wird. Wenn z. B. am unteren Humerusende (Fig. 26) jener Theil der Verkalkungsfläche, welcher in den Fossae supratrochleares nur von einer dünnen Knorpelschichte bekleidet ist, bis an die Oberfläche der Gruben vorrückt, so wird nur mehr der mittlere Theil des Kegels endochondral apponiren, also eine entsprechend kleinere Basis bekommen, während in den peripheren Theilen die periostale Ausbildung beginnen wird. Aehnliches haben wir an der Epiphyse des Femur, der Scapula u. s. w. besprochen, wo die grossen Appositionsflächen in mehrere kleinere abgetheilt werden, und die kleineren Kegel natürlich einen kleineren Scheitelwinkel haben, als die grossen. Eine Veränderung des Scheitelwinkels des endochondralen Kegels durch blosses Nachlassen der Wachsthumsenergie muss aber ausgeschlossen werden.

Die Grösse des Scheitelwinkels hat nach alledem keinen absoluten, sondern höchstens einen relativen Werth für die Beurtheilung der Schnelligkeit der Apposition an der Basis des endochondralen Kegels. Es ist nur richtig, dass innerhalb desselben Skelettheiles derjenige Kegel, welcher bei gleicher Basis einen kleineren Scheitelwinkel hat, schneller gewachsen sein muss, als der Kegel mit stumpferem Scheitelwinkel, weil die Höhe des Kegels im umgekehrten Verhältniss steht zur Grösse dieses Winkels, und sich demnach die Basis des spitzeren Kegels in derselben Zeit weiter von dem Wachsthumscentrum entfernt hat, als die Basis des stumpfen Kegels. Eine solche Differenz in der Höhe der Kegel findet man auch in der That bei den meisten Röhrenknochen, oder was dasselbe besagt, die beiden Enden der meisten Diaphysen zeigen einen bedeutenden Unterschied in der Energie des Wachsthums.

Dieses Factum ist schon längere Zeit bekannt und von vielen Autoren ausführlich besprochen worden. Ein sehr gutes Object für die Untersuchung dieser Verhältnisse bieten die Phalangen der Finger, ungefähr um die Zeit der Geburt, weil man bei mässigen Vergrösse-

rungen Durchschnitte durch den ganzen Knochen gut übersehen kann. Es zeigt sich hier nun, dass an der I. und II. Phalanx das Wachsthum an der Basis bedeutend überwiegt. Das Wachsthumscentrum ist leicht zu bestimmen, sowohl wenn man die sehr gut erhaltenen endochondralen Grenzlinien verfolgt, bis zu der Stelle, wo sie sich durchschneiden würden, als auch durch die Richtung der längeren Knorpelreste, und ganz besonders durch die Richtung der Haversischen Kanäle des periostalen Knochens, welche alle gegen diesen Punkt tendiren (Fig. 21). Die Länge der beiden Kegel verhält sich ungefähr wie 5 : 2. Das der Basis angehörige Dreieck hat auch einen viel spitzeren Scheitelwinkel als das Dreieck des Capitulums, und das Missverhältniss zwischen diesen beiden Scheitelwinkeln müsste ein noch auffälligeres sein, wenn nicht die Appositionsfläche des Capitulums erheblich kleiner wäre, als jene des proximalen Endes. Der Umstand, dass das massigere Ende eines Röhrenknochens ein energischeres Wachsthum zeigt, als das Ende mit kleinerer Chondroepiphyse und kleinerer Verkalkungsfläche, wiederholt sich übrigens bei der Mehrzahl der langen Knochen. Im Gegensatze zu den Phalangen haben z. B. die Metacarpi und Metatarsi ein schlankeres proximales Ende, und in der That ist hier wieder das Wachsthum auf der Seite der massigeren Capitula das intensivere, wenn auch die Differenz nicht so gross ist, als bei den Phalangen. An den grossen Extremitätenknochen wächst der Humerus viel stärker an dem oberen Ende mit der breiten Verkalkungsfläche, während letztere an dem langsam wachsenden unteren Ende namentlich in sagittaler Richtung stark reducirt erscheint. Der Radius wächst sehr rasch an dem dicken unteren, und sehr langsam an dem schlanken oberen Ende. Beim Femur ist die Differenz anfangs gering, später wächst das untere Ende schneller. Eine auffällige Ausnahme bildet nur die Ulna, welche an dem oberen Ende langsamer wächst, als an dem unteren, obwohl die obere Verkalkungsfläche eine sehr ausgedehnte ist. Dies ist auch nur dadurch möglich, dass der obere Kegel einen ganz besonders grossen Scheitelwinkel besitzt (Fig. 27).

Die ungleichmässige Energie des Wachsthums an den Diaphysenenden äussert sich am allerauffälligsten in dem Verlaufe der Gefässkanäle innerhalb des periostalen Knochens. Wir haben schon wiederholt angedeutet, dass in Folge der radialen

Apposition die Gefässe der Wucherungsschicht des Periosts sich in radialer Richtung gegen das Wachsthumscentrum verlängern und in dieser Richtung durch die erhärtenden Knochenmassen fixirt werden. Natürlich gilt dies sowohl von den noch wenig zahlreichen Gefässen, welche in der kürzlich gebildeten dünnen Knochenrinde enthalten sind, als auch von allen späterhin noch neugebildeten Gefässchen, welche erst im weiteren Verlaufe des Wachsthums von den mehr oberflächlich gelegenen Schichten eingeschlossen werden. Es zeigt sich nun, dass auch bei den Röhrenknochen, trotz des bedeutenden Ueberwiegens des Wachsthums nach der Längendimension, auch hier die radiale Richtung der Gefässe und Gefässkanäle im periostal gebildeten Theile derselben eine regelmässige, und auf günstigen Durchschnitten höchst auffällige Erscheinung ist (Fig. 21, 26, 27). Geringe Abweichungen sind natürlich durch die Verzweigung gegeben, aber im Grossen und Ganzen wird die radiale Richtung mit überraschender Genauigkeit eingehalten, so lange dis Gefässe noch in ihren ursprünglichen primären Gefässkanälen liegen, und sich nicht durch Veränderungen in ihrem Verlaufe, welche, wie wir bald hören werden, an gewissen Stellen und namentlich in späteren Wachsthumsstadien durch Veränderungen der äusseren Gestalt des Knochens und der damit zusammenhängenden inneren Architektur bedingt werden, schon wieder neue secundäre Gefässkanäle ausgeschmolzen haben. Diese secundären Gefässkanäle sind aber immer durch die Zeichen der vorausgegangenen Einschmelzung und Neubildung von Knochengewebe in ihrer nächsten Umgebung sehr leicht von den primären Kanälen zu unterscheiden. Wenn man sich aber an jüngere Knochen (aus den letzten Fötal- oder ersten Lebensmonaten) und an einfacher gestaltete Skelettheile ohne starke Krümmung der Diaphysen hält, so kann man sicher sein, dass man es zumeist noch mit primären Gefässkanälen zu thun hat, und dann ist auch das Bild der radial verlaufenden Kanäle immer ein vollkommen deutliches.

Die Folge davon ist, dass die Kanäle mit ihren Gefässen nicht etwa senkrecht zur Knochenoberfläche aus dem Periost in die Knochen eindringen (Fig. 21), sondern dass sie sämmtlich gegen das Wachsthumscentrum gerichtet sind. Dadurch wird der Verlauf der Kanäle, je weiter von diesem entfernt sie von aussen eindringen,

ein desto steilerer, so dass sie endlich an den energisch wachsenden Knochenenden und namentlich in den späteren Stadien des Wachsthums viel näher zur Verticalen als zur Horizontalen verlaufen. Je näher dem Wachsthumscentrum, desto mehr sind sie natürlich zur Horizontalen geneigt, und in der Höhe dieses Punktes selbst findet man beiderseits horizontal verlaufende Kanäle. Dass diese horizontalen Kanäle an jenen Knochen, welche an beiden Enden ungleich stark apponiren, näher dem schwächer wachsenden Ende fallen müssen, versteht sich von selbst.

Auch der Canalis nutritius mit dem von aussen her eindringenden Hauptgefäss, welches sich grösstentheils innerhalb des endochondral gebildeten Knochens verzweigt, muss aus demselben Grunde, weil seine Bildung in ein sehr frühes Stadium des Wachsthums fällt, und die später apponirten Schichten, welche das Gefäss umwachsen, in radialer Richtung aufgelagert werden, ebenfalls jene Richtung einhalten. Wenn nun die Apposition an beiden Enden der Knochenanlage ungleich energisch vor sich geht, so war dies auch schon zu der Zeit, wo das Gefässchen die periostale Rinde durchbrochen hat, der Fall, es entsprach also die geometrische Mitte der Diaphyse, in deren Nähe das Hauptgefäss zumeist eindringt, nicht der Höhe des Wachsthumscentrums, sondern dieses fiel mehr in den Bereich des energischer wachsenden Endes. Dadurch bekam nothwendiger Weise der Ernährungskanal eine zur Horizontalen geneigte Stellung, und behielt dieselbe auch während der weiteren periostalen Apposition bei; und dies ist auch der Grund, warum der Ernährungskanal in der grossen Mehrzahl der Fälle nach innen zu gegen das schwächer wachsende Ende gerichtet ist, in dessen Nähe das Wachsthumscentrum sich befindet. Dies schliesst aber nicht aus, dass in den seltenen Fällen, wo das Hauptgefäss nicht ungefähr in der geometrischen Mitte der Diaphyse eindringt, sondern zwischen dem Wachsthumscentrum und dem schwächer wachsenden Ende, die Richtung des Kanals eine entgegengesetzte ist und dieser nach innen gegen das stärker wachsende Ende hin verläuft. (In geringem Grade ist dies in der auf Fig. 21 abgebildeten Phalanx der Fall.)

In den späteren Stadien des Wachsthums können aber auch dadurch Abweichungen in dem Verlaufe des Ernährungskanals zu Stande kommen, dass sich die grossen Gefässe innerhalb desselben

bei der fortwährenden Zunahme ihres Kalibers ja unter allen Bedingungen ihren Kanal durch Knochenresorption an den Wänden des letzteren ausweiten müssen, wobei eben sehr leicht auch eine allmälige Aenderung der Verlaufsrichtung Platz greifen kann. Aus diesem Grunde ist auch überhaupt der Verlauf des Canalis nutritius, welcher schon sehr frühe seine primären Wandungen verliert, weniger massgebend für die Beurtheilung der Wachsthumsvorgänge des betreffenden Skelettheiles, und man muss sich lieber an die Richtung der Haversischen Kanäle halten, welche ausserdem noch den Vortheil bieten, dass die Abweichungen einzelner Kanäle bei der grossen Anzahl derselben nicht besonders ins Gewicht zu fallen brauchen.

Die radiale Apposition der harten Knochentheile gibt uns auch einen Schlüssel zur Beantwortung der Frage nach dem Wachsthum des Periosts. Dass das Periost expansiv wächst, ist schon von vorneherein sehr wahrscheinlich, weil ja alle Weichtheile des thierischen Körpers expansiv wachsen und diese Art des Wachsthums ist auch für das Periost der Röhrenknochen von den meisten Autoren angenommen worden, weil man sich vorstellen musste, dass die an beiden Knorpelepiphysen fixirte Beinhaut durch das Längenwachsthum der Diaphyse auseinander gezogen werde (Humphrey, Ollier[81]). Nur schien das expansive Wachsthum der Beinhaut mit dem unmittelbar unter ihr stattfindenden appositionellen Wachsthum des Knochens schwer vereinbar, und ein Ausgleich des ersteren, namentlich mit der vorwiegenden Apposition an den Enden der Diaphyse, nur möglich, entweder durch eine Verschiebung der Beinhaut über der Knochenoberfläche, oder durch ein ungleichmässiges expansives Wachsthum des Periosts und eine stärkere Ausdehnung des letzteren in der Nähe der beiden Enden. In der That hat auch Haab[102], um die Verschiebung des Periosts zu umgehen, sich zur Annahme eines ungleichmässigen Wachsthums entschlossen, während Schwalbe[111] sowohl die Verschiebung, als auch die energischere Ausdehnung in der Nähe der Gelenkenden annehmen zu müssen glaubte.

Wenn man sich aber einmal davon überzeugt hat, dass auch die Apposition bei den Röhrenknochen, trotz des vorwiegenden Wachsthums in der Richtung der Längsaxe, durchwegs radial gegen das Centrum des ursprünglichen Verkalkungskernes stattfindet, so

lässt sich damit ein durchwegs gleichmässiges expansives Wachsthum des Periosts ohne Verschiebung über der Knochenoberfläche, welche ja bei den vielfachen Adhäsionen an den Knochenkanten, Muskelinsertionen, Sharpey'schen Fasern u. s. w. ohnedies höchst unwahrscheinlich wäre, ganz gut vereinbaren. Nach einem bekannten geometrischen Gesetze stehen nämlich, wenn zwei parallele Linien durch Radien, die von einem Punkte ausgehen, durchschnitten werden, die zwischen je zwei Radien befindlichen Theile beider Parallelen immer in einem geraden Verhältnisse zu einander. Die äusseren Contouren zweier Durchschnitte eines Knochens in verschiedenen Wachsthumsstadien können aber als parallel aufgefasst werden, weil ja die äussere Gestalt des Knochens, wenn die beiden Stadien zeitlich nicht gar zu weit auseinanderliegen, nahezu eine geometrisch ähnliche bleibt (s. Fig. 21). Die vom Wachsthumscentrum ausgehenden Radien durchschneiden also beide parallelen Contouren, und wenn man nun zwei Radien im Mittelstücke der Diaphyse (*oc* und *od*), und dann wieder zwei andere Radien näher dem Ende der Diaphyse (*oa* und *ob*) ins Auge fasst, so verhalten sich die Abschnitte der beiden Contouren in der Nähe des Wachsthumscentrums ($cd : c'd'$) geradeso, wie die beiden Abschnitte der Contouren in der Nähe des Knochenendes ($ab : a'b'$); es wächst also ein bestimmter Theil der Knochenoberfläche und mit ihm auch der ihn bedeckende Theil des Periosts während eines bestimmten Zeitabschnittes genau in demselben Verhältnisse in der Mitte der Diaphyse und in der Nähe der beiden Enden; das Periost wächst also an den Endstücken nicht rascher, sondern durchaus gleichmässig, und braucht, da die Knochenoberfläche ebenfalls überall gleichmässig vergrössert wird, über der letzteren nicht verschoben zu werden.

Der eigenthümliche Verlauf der periostalen Gefässkanäle der Röhrenknochen ist zuerst vor wenigen Jahren von Schwalbe[111] beschrieben worden. Auf den analogen Verlauf des Canalis nutritius ist schon früher von Humphrey (1861) aufmerksam gemacht und derselbe dadurch erklärt worden, dass das an den beiden Epiphysen angeheftete Periost durch das ungleiche Wachsthum an beiden Knochenenden stärker in der Richtung des energischer wachsenden Endes gezogen wird und dabei auch das periostale Ende des Er-

nährungsgefässes nach jener Richtung ablenkt, so dass das innere Ende des Gefässes und des Kanales gegen das langsam wachsende Ende gerichtet sein muss. Ollier hat aber darauf aufmerksam gemacht, dass in seltenen Fällen auch eine umgekehrte Richtung des Ernährungskanales (mit der inneren Oeffnung gegen das stärker wachsende Ende) beobachtet wurde, und dass daher die Erklärung von Humphrey nicht ausreichend sein könne. Zuletzt hat sich Schwalbe sehr ausführlich mit diesem Gegenstande beschäftigt und hat nicht nur die Richtung des Ernährungskanales an verschiedenen Röhrenknochen, sondern auch den Verlauf der Haversischen Kanäle sehr eingehend und den Thatsachen vollkommen entsprechend beschrieben und sich auch bemüht, eine Erklärung für diesen eigenthümlichen Verlauf zu geben.

Schwalbe ist dabei zu zweierlei Theorien gelangt und hat gemeint, dass beide zu demselben Resultate führen. Die eine beruht darauf, dass das elastische, an beiden Knorpelepiphysen fixirte und über der Knochenoberfläche verschiebbare Periost durch das Wachsthum der Knochenenden einen Zug erleide und in eine gewisse Spannung versetzt werde, welche natürlich an den beiden Enden, wo der Zug stattfindet, stärker sein müsse, als gegen die Mitte zu, wo sich endlich die an beiden Enden wirkenden Kräfte in einem indifferenten Punkte das Gleichgewicht halten. Wenn nun aber das Wachsthum an beiden Enden des Knochens verschieden stark sei, so entspreche der indifferente Punkt des Periosts nicht mehr der Mitte der Diaphyse in ihrer früheren Grösse, sondern befinde sich, in Bezug auf das frühere Stadium des Knochens, näher dem rascher wachsenden Ende. Es werden also die Gefässe, welche früher in die Mitte der Diaphyse eingedrungen sind, gegen den indifferenten Punkt des Periosts, also gegen das rascher wachsende Ende gezogen und in dieser Richtung von den aufgelagerten Knochenschichten fixirt werden, und die oberhalb und unterhalb der Mitte in den Knochen eindringenden Gefässe müssen sich in arithmetischer Progression nach beiden Seiten des indifferenten Punktes hin verschieben. In dieser Weise wäre allerdings der eigenthümliche Verlauf der periostalen Gefässe und des Canalis nutritius, sowie auch die scheinbaren Ausnahmen in der Richtung des letzteren zu erklären. Diese Erklärung krankt aber an einer ihrer Prämissen, nämlich an der Annahme einer freien Verschieb-

barkeit des Periosts über dem Knochen. Schwalbe hat selbst diese Verschiebbarkeit eingeschränkt, indem er zugeben musste, dass das Periost an den Knochenkanten, z. B. an der Linea aspera femoris, an dem Knochen fest adhärire. Dazu kommen aber noch alle Muskelinsertionen, wo, wie wir (im 2. Kapitel) gezeigt haben, die Sehnenfasern direct und continuirlich in die Knochenfasern übergehen, ferner die zahlreichen Shanpey'schen Fasern, welche sämmtlich der Verschiebung einen kaum überwindbaren Widerstand entgegensetzen dürften.

Nur unter ganz ausserordentlichen pathologischen Verhältnissen kann die Elasticität des Periosts soweit in Wirksamkeit treten, dass sie einen deutlichen Einfluss auf den Verlauf der Gefässkanäle auszuüben vermag. Wenn z. B. in Folge des hereditär syphilitischen Processes die starre Continuität der Knorpelepiphyse mit der Diaphyse vollständig aufgehoben wird und die Epiphyse gegen die eine Seite abrutscht, so retrahirt sich natürlich auf der Seite, nach welcher die Abrutschung stattgefunden hat, das Periost in sehr bedeutendem Masse, und dann zeigt es sich in der That, dass in der nach der erfolgten Abrutschung neugebildeten mächtigen periostalen Knochenauflagerung die Gefässe plötzlich gegen den ursprünglichen Verlauf in einem Winkel abgelenkt sind. Hier ist eben die in Folge der vollständigen Continuitätstrennung des Knochens in die Action tretende Elasticität des Periosts mächtiger, als die Adhäsionen an der Knochenoberfläche.

Aber gerade der Umstand, dass unter normalen Verhältnissen niemals eine solche Umbiegung sämmtlicher Gefässkanäle stattfindet, und dass auch die Aenderungen in der Energie des Wachsthums der Knochenenden, welche im Verlaufe des Wachsthums eintreten, gar keinen Einfluss üben auf die Richtung der Gefässkanäle, spricht gegen die Wirkung der Elasticität der Beinhaut auf den Verlauf dieser Kanäle. Wir wissen, dass die Energie der Apposition an den Gelenkenden nach und nach abnimmt, und es ist schon von vorneherein wahrscheinlich, dass diese Abnahme nicht an allen Gelenkenden genau in demselben Verhältnisse stattfindet, sondern an dem einen langsamer, an dem anderen rascher, so dass das Verhältniss zwischen den Wachsthumsenergien an den beiden Enden desselben Röhrenknochens keineswegs zu allen Zeiten ein constantes bleiben muss. So ist es z. B. sicher, dass die Abnahme

der Wachsthumsenergie am unteren Ende des Humerus rascher erfolgt als an dem oberen, so dass der Unterschied zu Gunsten des oberen Endes später ein grösserer ist als in den mittleren Fötalmonaten. Aehnliches wird auch für mehrere andere Knochen angegeben. Es ist nun klar, dass eine jede Aenderung in dem Verhältnisse der Wachsthumsenergie der beiden Gelenkenden auch eine Verschiebung des indifferenten Punktes des gespannten Periosts und daher auch eine Aenderung in der Richtung der Gefässkanäle zur Folge haben müsste. Diese Aenderung müsste aber sämmtliche periostalen Gefässkanäle gleichzeitig betreffen und es könnte eine solche gemeinsame Umbiegung oder Ablenkung der Gefässkanäle dem Blicke kaum entgehen. Es ist aber, von den oben erwähnten hochgradigen pathologischen Störungen abgesehen, niemals etwas Aehnliches zu sehen. So lange die Gefässe in ihren primären Kanälen verlaufen, und dies ist bei vielen Knochen in den letzten Fötalmonaten und im ersten Lebensjahre, an manchen Stellen auch noch länger der Fall, bleibt die radiale Richtung der Gefässkanäle unverändert *). Dies beweist eben, dass die Apposition an jedem Theile der Knochenoberfläche und das Wachsthum jedes einzelnen Theiles des Periosts für sich und unabhängig von den Vorgängen an den übrigen Theilen erfolgt. Eine schnellere oder langsamere Apposition an dem einen Diaphysenende hat daher gar keinen Einfluss auf die Richtung der Apposition an dem anderen Knochenende oder an irgend einem Theile des Knochens, weil an allen Stellen die Apposition in radialer Richtung erfolgt. Ebensowenig als durch die Verlangsamung des Längenwachsthums eine Verän-

*) Schwalbe hat für den oberen Canalis nutritius des Femur eine Umkehr in der Richtung beobachtet, und führt dieselbe auf eine Veränderung in der Appositionsenergie an beiden Femurenden zurück. Wir haben aber schon ausgeführt, dass der Verlauf des Canalis nutritius in den späteren Stadien deshalb nicht massgebend sein kann, weil er dann schon durch die Resorption seiner Wände bedeutend ausgeweitet ist und die Gefässe daher nicht mehr in dem ursprünglichen Kanale verlaufen, sondern in einem solchen, der durch Resorption und Apposition an seinen Wänden schon seinen Verlauf geändert haben kann. In der That hat Schwalbe seine Vergleiche an einem 29 Cm. langen und an einem ausgewachsenen Femur angestellt, wo natürlich in beiden Fällen von den Wänden des primären Kanales schon lange nichts mehr vorhanden ist.

Umrisse, wenn sie von einem gemeinsamen Wachsthumscentrum aus entworfen sind, sich an keiner Stelle durchschneiden. Bei stärkeren Krümmungen der Oberfläche, sei es nun an einer beschränkten Stelle oder in einer grösseren Ausdehnung, wird es zumeist unvermeidlich sein, dass die Contouren zweier aufeinanderfolgender Stadien sich durchkreuzen, wenn nämlich gewisse Stellen der neuen concaven Oberfläche näher an das Wachsthumscentrum fallen, als die entsprechenden Stellen der früheren Oberfläche. Dann wird natürlich die Erhaltung der Form durch eine raschere oder langsamere Apposition nur mehr an jenen Stellen möglich sein, wo der Umriss des späteren Stadiums der äussere ist, weil an diesen Stellen die Radien blos mehr oder weniger verlängert zu werden brauchen. An jenen Stellen aber, wo der spätere Contour innerhalb des früheren zu liegen kommt, werden natürlich auch die Radien, welche vom gemeinsamen Wachsthumscentrum ausgehen, von der Begrenzung des vergrösserten Knochens durchschnitten, und der spätere Knochen kann dann in manchen Radien eine geringere Ausdehnung haben, als der frühere. Da sich aber der Radius des starren Knochens nicht verkürzen kann, so ist die Erhaltung der Form nicht anders denkbar, als durch eine Einschmelzung des Knochens, und zwar müssen alle jene Knochentheile der Einschmelzung verfallen, welche gleichzeitig innerhalb der früheren und ausserhalb der neuen Begrenzung gelegen sind. Nur an jenen Stellen, wo sich die beiden Contouren durchschneiden oder vielleicht auf eine kurze Strecke gemeinschaftlich verlaufen, wo also die Radien durch einige Zeit unverändert bleiben, wird weder eine Apposition noch eine Einschmelzung stattfinden dürfen. Diese aplastischen Stellen (Strelzoff) oder indifferenten Stellen (Kölliker) werden aber naturgemäss nur eine sehr geringe Ausdehnung der Fläche nach aufweisen.

Die oberflächliche Knochenresorption wird nach unserer früheren Auseinandersetzung durch die dem Knochen angenäherten periostalen Blutgefässe eingeleitet. Man kann sich also die Sache auch so vorstellen, dass das Periost mit seiner Gefässhaut expansiv wächst, ganz unabhängig von der Gestalt des von ihm überzogenen Knochens, und dass es in seiner, für jeden Moment des Wachsthums typischen Gestalt und Grösse auch von den den Knochen rings umgebenden und gleichfalls expansiv wachsenden Nachbargebilden gestützt wird,

So lange nun das wachsende Periost, welches gewissermassen die Gestalt des zunächst folgenden Stadiums des Knochens vorstellt, das frühere Stadium, welches der harte Knochen selbst mit seiner Oberfläche repräsentirt, nirgends durchschneidet, sondern sich entweder von ihm allseitig abhebt, oder noch an einigen Stellen mit ihm zusammenfällt, so genügt zur Herstellung der künftigen Knochenform eine Apposition zwischen Periost und Knochenoberfläche oder ein Wachsthumsstillstand an den (aplastischen) Stellen, wo sich beide Begrenzungen berühren. Sowie aber die neue Umgrenzung die ältere, welche durch die Knochenoberfläche repräsentirt wird, durchschneidet, so wird hier nothwendiger Weise das Periost durch sein eigenes expansives Wachsthum und durch das Wachsthum der Nachbargebilde an jene Stellen der Knochenoberfläche gedrängt und schiebt den Knochen so weit ein, bis auch die Knochenoberfläche der neuen Gestalt des Periosts und der angrenzenden Gebilde entspricht.

Auf diese Weise ist die modellirende Resorption zur Erhaltung der typischen Form des Knochens zu verstehen. Auch hier ist es ganz klar, dass die Resorption nicht abhängig ist von dem Auftreten oder dem Vorhandensein von knochenzerstörenden Zellen, sondern dass das Periost selbst mit seinen Gefässen als das Formbestimmende für die harten Skelettheile anzusehen ist.

Wir können uns hier nicht darauf einlassen, die verschiedenen Resorptionsstellen der einzelnen Skelettheile detaillirt zu beschreiben; es ist dies übrigens bereits von Seite Kölliker's[79] in nahezu erschöpfender Weise für den Menschen und einige andere Säugethiere geschehen. Es liesse sich auch leicht für jeden einzelnen Knochen nachweisen, dass sämmtliche Resorptionsstellen auf die obigen Principien und auf die Niveauverhältnisse der Knochenoberfläche in Rücksicht auf das Wachsthumscentrum zurückzuführen sind. Wir wollen uns aber mit der Besprechung einiger Beispiele genügen lassen.

Eine Niveauverschiedenheit, welche sehr häufig zu Resorptionen an beschränkteren Stellen der Oberfläche Anlass gibt, beruht auf dem Vorhandensein von Knochenfortsätzen. Ein solcher Fortsatz, von dem aber schon öfter die Rede war, ist die Tuberositas radii. Sie entsteht, wie wir wissen, jeweilig in einer bestimmten Entfernung innerhalb der Ossificationsgrenze des Radiusköpfchens,

gerade an der Stelle, wo die Bicepssehne über dem Knochen schleift, und da die Sehne sich immer in einer gewissen typischen Distanz von dem oberen Diaphysenende inseriren muss, und dieses Diaphysenende immer neue Knochenlagen vom Knorpel aus apponirt, so muss die Sehneninsertion immer weiter hinauf rücken, und in demselben Masse muss auch der Knochenvorsprung sich gegen das obere Ende der Diaphyse verschieben. Dies ist aber nur möglich, indem am oberen Rande der Tuberositas und an ihrer Kuppe fortwährend eine Apposition von Knochensubstanz stattfindet, und zwar wie wir (im 5. Kapitel) gesehen haben, nicht durch directe Ossification des subperiostalen Bildungsgewebes, sondern durch Bildung von Knorpellagen, welche nachträglich ossificiren. Durch die blosse Apposition nach oben würde aber nur aus dem knopfförmigen Fortsatze ein in die Länge gezogener Hügel entstehen, wenn nicht am unteren Ende in entsprechendem Masse eine Resorption stattfinden würde, welche auch sehr deutlich an den tiefen Resorptionsgruben erkennbar ist. In den meisten Fällen betrifft die Resorption nur die periostale Auflagerung, wenn sie auch immer bis in die allernächste Nähe der endochondralen Grenzlinie vordringt. Ziemlich oft, und nicht nur bei der Rachitis — wo auch schon vor der Auflagerung des Knorpels der endochondrale Knochen durch Resorption blossgelegt sein kann —, sondern auch bei normalen Individuen, habe ich auch eine Arrosion der Grenzlinie und ein Uebergreifen der Gruben auf den endochondralen Knochen beobachtet. Es ist eben den individuellen Verschiedenheiten in den Einzelheiten des Knochenwachsthums ein viel grösserer Spielraum gelassen, als man von vornherein annehmen möchte; die Herausbildung von scheinbar so eingreifenden Varietäten wird aber leichter verständlich, wenn man sich auf der einen Seite die Starrheit des Knochengewebes, und daneben die dem gefässreichen Periost innewohnende Fähigkeit, den Knochen einzuschmelzen, vor Augen hält.

Was hier unterhalb der Tuberositas radii nur ausnahmsweise der Fall ist, dass nämlich der endochondrale Knochen durch die Einschmelzung der periostalen Knochenrinde an der Resorptionsfläche zu Tage tritt, ist an den grossen Resorptionsflächen der Röhrenknochen, z. B. am unteren Ende des Radius und der Ulna, in der Nähe beider Gelenkenden der Tibia und der Fibula u. s. w. eine ganz regelmässige Erscheinung. Die

periostale Knochenauflagerung ist hier, wo die Resorption schon in grösserer Nähe der Verkalkungsgrenze beginnt, noch ziemlich dünn, die Einschmelzung braucht also gar nicht tief zu greifen, um bis in den endochondral gebildeten Knochen vorzudringen. Auch diese Verhältnisse sind schon von Kölliker sehr eingehend besprochen worden. Ueberall zeigt es sich, dass dort, wo die Oberfläche des Knochens eine stärker concave Krümmung besitzt, diese bei fortschreitendem Wachsthum nur durch eine mehr oder weniger tiefgreifende Resorption erhalten werden kann.

Um diese Verhältnisse klar zu stellen, soll das Wachsthum der Rippen etwas ausführlicher besprochen werden, weil an ihnen die Knochenresorption zur Erhaltung der äusseren Form, mindestens unter den knorpelig präformirten Skelettheilen, die grössten Dimensionen annimmt.

Wachsthum der Rippen. In den Rippen bildet sich sehr frühzeitig ein Verkalkungskern, beim Menschen schon im zweiten Embryonalmonat (Schwegel); sehr frühzeitig bildet sich auch ringsherum eine dünne periostale Auflagerung um das Mittelstück, in welchem die Verkalkung bis an die Oberfläche vorgedrungen ist. Selbstverständlich verkalkt das Mittelstück des Knorpels in der entsprechenden Krümmung, die es vor der Verkalkung hatte, und die knorpelige Apposition, die nunmehr nur an den beiden terminalen Verkalkungsflächen fortgesetzt wird, erfolgt hier nicht in diametral entgegengesetzter Richtung, wie bei den meisten anderen Röhrenknochen, sondern die Axen der beiden Verkalkungskegel müssen nothwendiger Weise einen, wenn auch ziemlich stumpfen Winkel mit einander bilden. Unter diesen Bedingungen ist aber durch die Apposition allein die Gestalt der Rippen und insbesondere die entsprechende Krümmung nur noch ganz kurze Zeit zu erhalten, während welcher der Ausgleich noch allein durch die periostale Anbildung herzustellen ist. Sehr bald müsste aber, da die Apposition an den beiden Endstücken immer in derselben geradlinigen, radialen Richtung, nur mit Verbreiterung der Basen der beiden Verkalkungskegel, fortgesetzt wird, die Gestalt der Rippe beträchtlich alterirt werden, und namentlich würden die kürzlich apponirten Theile der Kegel nicht mehr der concaven Krümmung der Rippe entsprechen können, sondern diese neuen Theile müssten, wenn man sich die beiden Diaphysenenden, welche

ja unmittelbar an die expansiv wachsenden Theile der Thoraxwand grenzen, in der letzteren fixirt denkt, nothwendiger Weise zum Theile innerhalb der typischen concaven Krümmung, also in dem Thoraxraum liegen (Fig. 29). Es muss also an der Innenfläche der Rippen eine Resorption stattfinden, und zwar wird diese Resorption, weil die neugebildeten Theile der Kegel zuerst von der typischen Gestalt abweichen, jederseits in einer geringen Entfernung von den Verkalkungsgrenzen beginnen müssen. Wirklich findet man auch bei circa 12wöchentlichen menschlichen Embryonen den noch ziemlich dünnen periostalen Beleg an der Innenfläche an zwei Stellen, welche in der Nähe der beiden Verkalkungsgrenzen gelegen sind, unterbrochen und auch den unterdessen bereits gebildeten endochondralen Knochen an diesen beiden Stellen blossgelegt, während zwischen den beiden Resorptionsstellen die periostale Rinde noch erhalten ist, und die ebenfalls noch wenig mächtige periostale Bekleidung auf der Aussenseite natürlich ihre Continuität vollkommen bewahrt. Sowie aber das Wachsthum an beiden Endstücken fortschreitet, muss auch die Resorption an der Innenfläche zur Herstellung der concaven Krümmung immer mehr in die Tiefe greifen, und dabei fällt auch der anfangs noch erhaltene periostale Knochenbeleg des Mittelstückes zum Opfer, indem die beiden Resorptionsstellen endlich gegen die Mitte zu confluiren; zugleich schwindet aber auch immer mehr und mehr von dem endochondralen Knochen des Mittelstückes, und endlich fehlt auch der endochondrale Knochen gänzlich (Fig. 29, mittlerer Umriss $a'b'c'd'$), und die Resorption greift sogar von innen her in die ursprünglich äussere periostale Knochenauflagerung über. Natürlich erreicht diese letztere, je näher gegen die Mitte, eine desto grössere Mächtigkeit, bis endlich im Mittelstücke selbst die ganze Rippe aus periostalem Knochen zusammengesetzt erscheint. Durch die fortschreitende Resorption von innen her werden immer grössere Theile des endochondralen Knochens resorbirt, beim neugeborenen Kinde sind daher auch die beiden Ueberbleibsel der endochondralen Kegel durch einen sehr bedeutenden Zwischenraum getrennt, in welchem die Rippe ausschliesslich periostal gebildet ist (siehe die schwarze Zeichnung in Fig. 29). Die innere periostale Auflagerung ist an beiden Enden auf ein ganz kurzes Bruchstück (pk' und pk'') reducirt. Niemals fehlt sie aber gänzlich, weil eine jede neue, an

den Verkalkungsflächen aufgelagerte Schicht verkalkten Knorpels ihre Expansionsfähigkeit einbüsst und sich sofort zur Erhaltung der typischen Form mit einer periostalen Knochenrinde umgeben muss, wogegen die Resorption an der Innenfläche erst in einiger Entfernung von der Verkalkungsgrenze beginnen kann. Man kann sich auch auf einem Querschnitte in der Nähe der Verkalkungsgrenze (Fig. 12) sehr leicht überzeugen, dass hier die periostale Rinde noch im ganzen Umkreise der Rippe erhalten ist *).

Eine sehr auffallende Modification erleiden die Bilder auf dem Längsschnitte wachsender Rippen durch den Umstand, dass die beiden Enden eine sehr bedeutende Verschiedenheit in der Energie der Knorpelapposition aufweisen, und zwar wächst die Rippe an dem vorderen Ende mindestens doppelt so stark, als an dem hinteren, was sich schon an der bedeutend höheren Proliferations- und Säulenzone an der vorderen Verkalkungsgrenze kundgibt, aber noch viel deutlicher zu Tage tritt, wenn man aus der Richtung der Knorpelreste in den beiden Bruchstücken der endochondralen Kegel, dann aus der Richtung der noch erhaltenen Theile der endochondralen Grenzlinien, und endlich ganz besonders deutlich aus dem Verlaufe der Gefässkanäle in dem periostal gebildeten Theile der Rippe die Lage des Wachsthumscentrums bestimmt (Fig. 29 *o*). Dieser Punkt fällt hier gar nicht mehr in das Innere der Rippe, sondern er liegt innerhalb der concaven Krümmung derselben in einer allerdings sehr geringen Entfernung von der Innenfläche, weil nämlich das Mittelstück der endochondral gebildeten Rippe, in welchem ursprünglich das Centrum gelegen war, wie wir wissen, der Resorption an der Innenfläche anheim gefallen ist. Dabei zeigt es sich auch, dass dieser Punkt nicht in der Mitte der Länge der knöchernen Rippe liegt, sondern ungefähr an der Grenze des mittleren und hinteren Dritttheils derselben, eher noch etwas weiter

*) Auch an allen anderen Röhrenknochen, an welchen in der Nähe der Verkalkungsgrenze der endochondrale Knochen in einer Resorptionsfläche blossgelegt wird, fehlt aus denselben Gründen der periostale Beleg niemals an den jüngsten Verkalkungsschichten. Damit ist auch, wie schon Kölliker, Stieda und Andere dargethan haben, die Auffassung Strelzoff's, welcher die Resorptionsstellen für aplastische Stellen hält, an denen niemals eine periostale Knochenrinde bestanden hat, hinreichend widerlegt.

nach hinten. Von den beiden endochondralen Kegeln wäre also, wenn sie beide vollständig erhalten geblieben wären, der vordere doppelt so lang als der hintere, und würde auch einen viel spitzeren Scheitelwinkel zeigen (*aob*). Dazu kommt noch, dass die hintere Appositionsfläche, welche zugleich das Capitulum und das Tuberculum costae umfasst, bedeutend grösser ist, als die vordere. Der Scheitelwinkel des hinteren Kegels (*cod*) ist also auch aus diesem Grunde viel grösser, als jener des vorderen. Sehr auffällig ist es auch, namentlich in dem hinteren endochondralen Bruchstücke, wie die Knorpelreste mit ihren Längsaxen nicht in der Axe der Rippen liegen, sondern gegen jenes imaginäre Wachsthumscentrum tendiren und daher auch nach kurzem Verlaufe der Resorption anheimfallen (*ek'*). Von dem vorderen Kegel ist natürlich ein bedeutend längeres Stück erhalten, und auch hier ist die Richtung der Knorpelreste gegen das Wachsthumscentrum recht deutlich zu verfolgen.

Sehr lehrreich sind auch Querschnitte, welche man durch den vorderen Kegel in verschiedenen Distanzen von der Verkalkungsgrenze (I, II und III in Fig. 29) anlegt. In der unmittelbarsten Nähe der Verkalkungsgrenze ist, wie wir wissen, die periostale Knochenrinde noch vollständig erhalten. Etwas weiter von der Verkalkungsgrenze findet man den periostalen Beleg in einer mässigen Dicke nur mehr auf der Aussenseite (Fig. 30), auf der Innenseite ist er bereits der Resorption anheimgefallen. Der grösste Theil des Querschnittes ist aber noch aus endochondralem Knochen zusammengesetzt. Im Querschnitte II (Fig. 31) ist der endochondrale Theil durch die Resorption schon bedeutend reducirt, und der periostal gebildete Theil ist sogar an Masse schon überwiegend. Im dritten Querschnitt (Fig. 32) bildet der endochondrale Knochen nur mehr ein kleines Anhängsel (*ek*), alles übrige ist periostaler Knochen. Ein Schnitt, der noch weiter gegen die Mitte fiele, würde keine Spur mehr von endochondralem Knochen zeigen. An allen Querschnitten lässt sich ganz deutlich die Resorption an der Innenfläche und an einem Theile der Seitenflächen durch die Resorptionsgruben und durch die Blosslegung der Knorpelreste an einzelnen Stellen der Einschmelzungsränder nachweisen, während auf der Aussenseite alle Zeichen der Apposition vorhanden sind. Am lebhaftesten sind diese Zeichen auf den Schnitten, die in grösserer Nähe des Knochenendes geführt sind, und auf solchen findet man

auch noch sehr häufig die Bildung von durchflochtenen Faserbündeln (siehe Kapitel 1), während die sehr wenig energische Apposition in der Nähe der Mitte der Rippen mehr auf dem Wege der Osteoblastenossification erfolgt. Die Gründe für die energische Apposition in der Nähe des Endes und für die langsame Apposition in dem Mittelstücke sind aus der verschiedenen Länge der Radien in Fig. 29 deutlich ersichtlich. Auch die Gestalt der Gefässräume innerhalb des periostalen Knochens ist auf verschiedenen Querschnitten verschieden. Näher zur Verkalkungsgrenze sind ihre Durchschnitte mehr rundlich, je weiter gegen das Wachsthumscentrum, desto mehr erscheinen die Gefässräume in die Länge gezogen (Fig. 32), weil im ersten Falle die ganz steil verlaufenden Gefässkanäle quer getroffen werden; näher zur Mitte sind die Gefässe aber schon mehr zur Horizontalen geneigt, und ihre Kanäle müssen daher auf den Querschnitten schon sehr schief getroffen werden.

Ein centraler Markkanal ist in den embryonalen Rippen entweder gar nicht vorhanden oder nur durch eine mehr lockere Spongiosa angedeutet. Um die Zeit der Geburt existirt zwar zumeist schon eine ziemlich deutliche Höhle, aber sie besitzt noch eine sehr unregelmässige Begrenzung und ist auch noch viel später (z. B. im 3. Jahre) sehr häufig von einzelnen Bälkchen durchzogen. Auf Längsschnitten ist sie deshalb nur sehr schwer in ihrer Continuität erkennbar, leichter kann man dieselbe, oder wenigstens eine Gruppe von grossen Markräumen, auf Querschnitten an einer bestimmten, dem Innenrande nähergelegenen Stelle nachweisen (Fig. 30—32). Da nun diese Markräume in den verschiedenen Wachsthumsstadien immer ungefähr ihre Stellung innerhalb des Querschnittes beibehalten, so ergibt sich, bei der fortwährenden Resorption auf der Innenfläche und Apposition auf der Aussenfläche der Rippe, die nothwendige Consequenz, dass auch die Markhöhlen innerhalb des Knochens ihren Ort wechseln, und dass dies geschieht, ergibt sich auch ganz deutlich daraus, dass sie auf Schnitten in der Nähe der Verkalkungsgrenze noch gänzlich innerhalb des endochondralen Knochens gelegen sind (I), dass sie in etwas grösserer Entfernung zum Theile in diesem, zum Theile schon im periostalen Knochen liegen (II), und noch näher dem Mittelstücke (III) bereits vollständig von periostalen Knochen umgeben

sind. Dies kann nur durch langsame Resorptionsprocesse gegen aussen und eben so langsame Apposition gegen innen an den Wänden dieser grossen Höhlen erreicht werden, und es finden sich auch wirklich die deutlichsten Anzeichen der Resorption, namentlich in der Unterbrechung der Structur des periostal gebildeten Knochens, an der äusseren Wand jener grossen Markräume. Wir werden diesen Punkt noch einmal bei der inneren Architektur der Knochen zur Sprache bringen müssen.

Wachsthum der Schädeldeckknochen. Auch die stark gekrümmten Schädelknochen können ihre Krümmung nur durch eine Combination von Apposition und Resorption beibehalten, und wir wollen diese Vorgänge an dem einfach construirten Scheitelbein etwas näher erörtern. Das Verständniss derselben ist durch die vorhergegangene Besprechung des Rippenwachsthums wesentlich erleichtert, denn wenn man auch hier einen ausschliesslich periostal gebildeten Knochen vor sich hat, und andererseits die flächenartig ausgedehnte Gestalt sehr bedeutend von der der Rippe abweicht, so bietet doch ein Durchschnitt, welcher durch die Höhe des Tuber parietale senkrecht auf die Oberfläche in einer beliebigen Richtung geführt wird, sehr bedeutende Analogien mit einem Längsschnitt der Rippe. Die auffallendste Aehnlichkeit bietet der Verlauf der Gefässkanäle (Fig. 28). Auch hier verlaufen sie in der Nähe der Ränder sehr steil und bilden daselbst mit der Oberfläche einen sehr spitzen Winkel, während sie am Tuber fast senkrecht zur Oberfläche eindringen; und wenn man nun den Verlauf einer grösseren Zahl dieser Kanäle verfolgt, so findet man wieder, dass sie sämmtlich gegen einen bestimmten Punkt tendiren, welcher aber auch hier nicht im Knochen selbst, sondern in einer geringen Entfernung von seiner inneren Fläche, und zwar gerade gegenüber der Höhe des Scheitelbeinhöckers gelegen ist. Auch hier sind also die das Wachsthumscentrum enthaltenden Knochentheile einer Resorption an der Innenfläche anheimgefallen, und in der That findet man auch an letzterer die untrüglichsten Zeichen der Einschmelzung, und zwar zum Theile in der lacunären, zum grösseren Theile in der linearen Form, aber immer sehr deutlich an der Unterbrechung der Knochentextur, speciell an den durchschnittenen Lamellen erkennbar.

Auch hier findet das Wachsthum hauptsächlich an den beiden Enden des Durchschnittes, also an den Nahträndern statt, und zwar wieder mit ungleicher Energie an den beiden Enden, indem nämlich, wenn man einen Verticalschnitt betrachtet, das obere Ende an der Sagittalnaht bedeutend rascher wächst, als das untere, der Schläfennaht angehörige, so dass auch das Wachsthumscentrum und der Tuber viel näher an der Schläfennaht gelegen ist. Die Apposition an den Nahträndern, und auch noch in einiger Entfernung von dem Rande, an der Aussen- und Innenfläche geht, sowie überall dort, wo die periostale Knochenbildung eine sehr energische ist, mit der Bildung eines geflechtartigen Gewebes und zahlreicher Sharpey'scher Fasern einher, und auch diese Apposition findet natürlich immer in streng radialer Richtung gegen das Wachsthumscentrum statt. Durch die blosse radiale Apposition an den Nahträndern würde aber natürlich die Krümmung bald verloren gehen, weil die neuen Theile in der geradlinigen radialen Richtung (aa' und bb') gebildet werden, und nothwendiger Weise, wenn man hier wieder die Nahträndern als fix betrachtet, grösstentheils innerhalb der eigentlichen inneren concaven Begrenzung des Knochens fallen müssten. Die Folge davon ist auch hier wieder eine Resorption an der Innenfläche, welche in einiger Entfernung von dem Nahtrande beginnt und sehr deutlich nachweisbar ist. Ein Blick auf die schematische Zeichnung (in Fig. 28) macht es auch sofort klar, dass diese Resorption um so energischer sein muss, je näher dem Nahtrande, und dass sie an der Innenfläche des Tuber parietale, wo nur ganz kurze Radien eingeschmolzen werden müssen, nur äusserst langsam zu erfolgen braucht. Dem entsprechend findet man auch die lacunäre Form der Einschmelzung nur in der Nähe des Nahtrandes, und in den mittleren Theilen nur eine lineare Resorption, welche aber auch hier ganz deutlich an der Unterbrechung der Lamellensysteme zu erkennen ist.

Das Bild an der Innenfläche ist zur Zeit der Geburt und auch später noch dadurch complicirt, dass die Krümmung keine einfache ist, sondern dass, entsprechend den Gehirnwindungen, auch Vertiefungen und Hervorragungen (Impressiones und Juga) vorhanden sind. Da aber das Wachsthum am Rande stattfindet, so ist eine langsame Verschiebung des Knochens über der Gehirnoberfläche unvermeidlich und es müssen auch Theile der

Knochenoberfläche, welche eben einer Gehirnwindung gegenüber gestanden sind, nach einiger Zeit wieder eine Vertiefung der Gehirnoberfläche bedecken, und umgekehrt. Daher kommt es, dass an der Innenfläche nicht blos Resorption zur Herstellung der Krümmung, sondern auch localisirte verstärkte Resorption stattfinden muss, wenn ein Knochenbuckel in eine Vertiefung umgewandelt werden soll, und ferner, dass auch in grösserer Entfernung von den Rändern wieder Appositionserscheinungen sichtbar werden können, wenn nämlich an die Stelle einer Einbuchtung wieder ein Vorsprung treten muss. Es lässt sich dieser Wechsel von Einschmelzung und Apposition sehr gut an den sanft geschwungenen Kittlinien verfolgen, welche an ihrer convexen Seite die älteren Lamellensysteme durchbrechen, während sie auf ihrer concaven Seite mit vollständigen, auf lange Strecken hin zu verfolgenden Lamellen ausgefüllt sind.

Auf der convexen Aussenseite des Scheitelbeines findet man ausschliesslich die Zeichen der Knochenauflagerung, und zwar erfolgt diese, wie schon angedeutet wurde, an den Nahträndern selbst und in einiger Entfernung von denselben durch Bildung eines geflechtartigen Knochengewebes, dessen Gefässräume sich nachträglich mit Lamellen ausfüllen, während die ungemein langsame Apposition in der Nähe des Wachsthumscentrums ausschliesslich umfassende Lamellen liefert. In derselben Zeit nämlich, wo an den Rändern die langen Radien $a\,a'$ und $b\,b'$ apponirt werden mussten, wurden auf der Höhe des Tuber nur die kurzen Radien $c\,c'$ gebildet. Dies ist auch der Grund, warum die Oberfläche des Scheitelbeinhöckers immer auffallend glatt bleibt, weil hier keine Bälkchen gebildet werden, sondern eine gleichmässige flächenartige Auflagerung von Lamellen erfolgt. Erst in grösserer Entfernung von dem Wachsthumscentrum bilden sich in Folge der energischeren Apposition radial gestellte (nach Langer[146] dachziegelförmige) Bälkchen, und dadurch ist die rauhe Oberfläche der peripheren Theile bedingt.

Auch das Wachsthum der Schädelknochen beruht also, wie das aller übrigen Skelettheile, ausschliesslich auf Apposition in radialer Richtung und auf einer Einschmelzung jener Theile des harten Gewebes, welche der typischen Form der Knochen nicht mehr entsprechen. Welcker[23] kam nun allerdings in seinen be-

kannten Untersuchungen über Wachsthum und Bau des menschlichen Schädels, obwohl er bei allen übrigen Skelettheilen die Formveränderungen durch Apposition und Resorption vollkommen erklärbar fand, und sich ganz entschieden gegen jedes expansive Wachsthum der Knochen aussprach, dennoch gerade für die Schädelknochen zu einem abweichenden Resultate, indem er glaubte, dass dieselben ihre zunehmende Abflachung auf ganz mechanische Weise durch Verbiegung gewinnen. Sein Haupteinwand gegen das ausschliesslich appositionelle Wachsthum war der, dass die Schädelknochen, wenn sie ihren vergrösserten Krümmungsradius wirklich in erster Linie durch periostale Anbildung und Resorption gewännen, von dem ersten Lebensjahre bis zur Reife gewissermassen den ganzen Raum zwischen kindlichem und reifem Schädel, also einen Weg von 3—4 Centimeter durchwandern oder vielmehr durchwachsen müssten. Dieser Einwand ist aber nur gegen eine Theorie gerichtet, welche annehmen würde, dass die Schädelknochen nur durch Apposition an der Aussenfläche und durch Resorption an der Innenfläche wachsen und ihre Gestalt verändern. Wie wir aber gesehen haben, und wie auch andere Beobachter (Virchow, Kölliker) schon früher constatirt haben, ist dies keineswegs der Fall, sondern die eigentliche Vergrösserung der Knochen findet durch die Apposition an den Nahträndern statt, und die Apposition an der Fläche und die Resorption überhaupt geschieht nicht zum Zwecke der Vergrösserung, sondern nur für die entsprechende Gestaltveränderung und für die Herstellung einer der jemaligen Grösse des Gehirnes entsprechenden Krümmung. Dass der Knochen der frühesten Stadien dabei endlich in toto der Resorption verfällt, ist allerdings richtig, aber wir haben ja genau dasselbe Verhältniss bei dem Mittelstücke der Rippen, dann auch bei den Knochenvorsprüngen, z. B. bei der Tuberositas radii, gefunden, und werden denselben Vorgang auch sogleich am Unterkiefer constatiren müssen. Dass ferner bei diesen langsamen Appositions- und Resorptionsprocessen an der Aussen- und Innenfläche nach und nach die Tabula vitrea schwindet, die seitherige Diploë, welche blossgelegt wird, sich zur Tabula vitrea verdichtet, und die frühere äussere Rindenschichte sich in Diploë verwandelt — lauter Einwände, die Welcker ebenfalls gegen die ausschliessliche Apposition ins Feld führte —, ist allerdings richtig, aber

diese Nothwendigkeit ergibt sich erst in den späteren Stadien, wo die Diploë schon deutlicher wird und wo die unter allen Umständen, auch in den frühesten Perioden, ungemein langsame Flächenapposition und Flächenresorption wegen der allgemein abnehmenden Wachsthumsenergie nur zu sehr langsamen inneren Veränderungen Anlass zu geben braucht. Diese ungemein langsame Umwandlung der Spongiosa in Compacta und vice versa findet dann in der That statt; sie findet aber, wie wir alsbald sehen werden, ihre Analogie auch in vielen anderen Skelettheilen, und lässt sich dann hier wie überall in der inneren Knochenstructur sehr deutlich nachweisen.

Wachsthum des Unterkiefers. Auch die sehr complicirten Verhältnisse des Unterkiefers lassen sich ganz leicht auf die allgemeinen Wachsthumsgesetze der Knochen zurückführen. Die ersten Stadien der Entwickelung des Unterkiefers wurden hier schon wiederholt besprochen. Zuerst vertritt der Meckelische Knorpel die Stelle des Unterkiefers, dann ossificirt der eigentliche Unterkiefer, gesondert von dem Knorpel, direct im Bildungsgewebe, dann verkalkt der Knorpel in einer gewissen Ausdehnung und bekommt in derselben Ausdehnung eine periostale Rinde, und endlich verschmilzt der selbstständig entstandene Belegknochen mit dem periostalen Knochen des verkalkten Knorpels und mittelbar mit dem Knorpel selbst und bildet mit demselben ein starres Ganzes. Sehr bald zeigen sich auch Blutgefässe im verkalkten Theile des knorpeligen Fortsatzes und nun folgt auch die endochondrale Ossification des verkalkten Knorpels genau in derselben Weise, wie in allen übrigen verkalkten Knorpeln des Skeletes. Um diese Zeit bildet also das ossificirende Mittelstück des Meckelischen Knorpels einen integrirenden Bestandtheil des Unterkieferkörpers, und ich muss mich hierin entschieden für Stieda [113], und gegen Steudener [112], Strelzoff [134] und Brock [121] erklären, welche letztere eine Betheiligung des Meckelischen Knorpels an der Bildung des knöchernen Unterkiefers in keinem Stadium zugeben wollen. Ich besitze mehrere Präparate von Menschen- und Thierembryonen, Längsschnitte und Querschnitte des Unterkiefers, in denen der Meckelische Knorpel, mit allen Zeichen der endochondralen Ossification in seinem verkalkten

Theile, ringsum mit dem übrigen knöchernen Unterkiefer verwachsen ist *).

Die erste Anlage des Belegknochens entsteht nach der einstimmigen Angabe aller Beobachter nach aussen von dem unteren Theile des Meckelischen Knorpels, also von jener Partie, welche später verkalkt. Hier muss also das Wachsthumscentrum des knöchernen Unterkiefers gesucht werden, und damit stimmt auch die Richtung der Gefässkanäle vollkommen überein. Die Energie des Wachsthums ist in Folge dessen für den medialen und den lateralen Theil der Unterkieferhälfte eine ausserordentlich verschiedene. Der mediale Theil wächst ungemein langsam, das Wachsthumscentrum bleibt also auch später immer in grosser Nähe der medianen Symphyse. Desto energischer erfolgt die Apposition an dem lateralen Ende, und diese liefert nicht nur den grössten Theil des Körpers und des Alveolarfortsatzes, sondern auch den Angulus und den Gelenkfortsatz, und als Knochenvorsprung zur Anheftung des Temporalmuskels auch den Kronenfortsatz.

Die hauptsächliche Apposition zur Vergrösserung des Unterkiefers findet auch hier, wie bei den Rippen, an den beiden Enden statt **). Aber auch die Unterkieferhälfte hat, wie die Rippe, eine ziemlich bedeutende Krümmung, und auch diese kann bei dem fortgesetzten radialen Wachsthum an den beiden Enden nur aufrecht erhalten werden durch eine modellirende Resorption an der concaven Fläche, und diese findet auch wirklich statt, und ist wieder an der Unterbrechung der Knochentextur und an den durchschnittenen Lamellensystemen, welche ziemlich frühzeitig in dem compacten Knochen des Unterkiefers gebildet wurden, deutlich nachweisbar. Sehr bald fällt dieser Resorption natürlich auch jener Theil zum Opfer, welcher aus einem Theile des Meckelischen

*) Dass Stieda jene Vorgänge, welche wir als endochondrale Ossification bezeichnen, als Atrophie des Knorpels und Verdrängung durch neugebildeten Knochen auffasst (siehe das 10. Kapitel), ändert an der Thatsache der Einbeziehung des ossificirten Knorpels in den Unterkiefer natürlich nicht das Mindeste.

**) Die Gründe, warum hier das an beiden Enden vom Periost apponirte Gewebe nicht direct ossificirt, sondern früher verknorpelt, haben wir im 5. Kapitel ausführlich dargethan.

Knorpels durch endochondrale Ossification gebildet wurde, und, nach innen nur mit einer sehr dünnen periostalen Rinde bekleidet, in der nächsten Nähe des unteren Randes der hinteren Fläche gelegen war. Schon bei einem 5monatlichen menschlichen Fötus fand ich keine Spur mehr von dem verknöcherten Theile des Meckelischen Knorpels, während die beiden knorpeligen Enden desselben vorn und hinten ausser Zusammenhang mit dem Unterkiefer noch eine Zeitlang persistiren (vergl. das 5. Kapitel). Die Resorption greift dann natürlich auch immer tiefer in den eigentlichen Körper des Unterkiefers, und ist auch an dem hinteren inneren Rande des Gelenkfortsatzes in einiger Entfernung von dem knorpeligen Köpfchen sehr deutlich nachweisbar, wo ihr auch der metaplastisch ossificirte Theil des an der Gelenkfläche fortwährend neu apponirten periostal gebildeten Knorpels theilweise verfällt. Die langsame Apposition an der Aussenfläche und die Resorption an der Innenfläche des Körpers ist besonders deutlich an Querschnitten zu verfolgen.

Der Processus coronoideus verhält sich genau so, wie andere Knochenvorsprünge, wie z. B. die Tuberositas radii, denn er muss ebenfalls mit dem sich an ihm anheftenden Schläfenmuskel in einer bestimmten relativen Entfernung von dem Gelenkende des Unterkieferastes bleiben, und da die Apposition an diesem Gelenkende ausserordentlich lebhaft ist, so muss an der dem Gelenkende zugekehrten Seite des Knochenvorsprunges eine Apposition und an der abgewendeten Seite eine Resorption stattfinden, und diese Vorgänge sind auch in der That deutlich nachweisbar, und, ebenso wie die übrigen Appositions- und Resorptionsflächen des Unterkiefers, bereits vielfach beschrieben worden (Kölliker[79], Wegner[95] und Andere).

Da das Wachsthumscentrum so nahe der medianen Symphyse, und zwar auch hier hinter der Innenfläche des Unterkiefers gelegen ist, so verlaufen die Gefässkanäle in dem ganzen, lateralwärts von diesem Punkte gelegenen Theile des Unterkiefers, also in dem weitaus grössten Theile des letzteren, schief von aussen und vorne nach hinten und innen, und auch der Kanal, welcher in dem Foramen mentale nach aussen mündet, hat einen analogen Verlauf. Es ist nun ganz leicht verständlich, dass die äussere Mündung dieses Kanals, wenn die Apposition an der Aussenfläche

des Unterkieferkörpers fortdauert, sich immer mehr von dem Wachsthumscentrum entfernt; und wenn endlich eine Verschmelzung der beiden Unterkieferhälften in der Symphyse erfolgt, so wird dadurch natürlich in dem radialen Verlaufe der Gefässkanäle nichts geändert, und bei fortgesetzter Apposition an der Aussenfläche müssen die Foramina mentalia auch jetzt noch von dem ursprünglichen Wachsthumscentrum sich entfernen, und auch die Distanz zwischen den beiden Foramina wird immer mehr zunehmen, selbst wenn in der medianen Symphyse keine Interposition neuer Knochentheile mehr erfolgt. Das Auseinanderrücken der Foramina mentalia nach der Verschmelzung der Symphyse erklärt sich so in der natürlichsten Weise, und es entfällt somit auch diese Schwierigkeit, welche Virchow veranlasst hat, für den Unterkiefer ausnahmsweise ein expansives Knochenwachsthum zu concediren *).

Ganz besonders complicirt werden aber die Wachsthumsvorgänge des Unterkiefers durch die in demselben eingeschlossenen Zahnkeime. Dieselben liegen in den Alveolen, also in Höhlen, die nach allen Seiten, ausser gegen den Alveolarrand, von knöchernen Wänden umgeben sind, und bilden sich schon in einem sehr frühen Stadium in dem secundären Unterkieferknochen. Diese Zahnkeime sollen nun, ebenso wie später die Zähne, trotz des ausschliesslich appositionellen äusseren Wachsthums des Unterkiefers, ihre relative Lage innerhalb des Knochens beibehalten, und sollen ausserdem auch noch, so lange sie nicht erhärtet sind, an Volumen gewinnen, wobei natürlich auch die die Keime eng umschliessenden knöchernen Alveolen erweitert werden müssen. Trotzdem findet man nicht an allen Wänden des Alveolus die Zeichen der Resorption, sondern an einigen ist sogar ganz deutlich eine Apposition am Knochen nachzuweisen. Namentlich ist an den sehr dünnen Septis zwischen je zwei Alveolen immer eine Fläche eine Appositions- und die andere eine Resorptionsfläche. Es ist ja klar, dass wenn an beiden Flächen resorbirt würde, das ohnehin sehr dünne Septum bald geschwunden wäre. Durch eine langsame Apposition an der einen und Resorption

*) Die Erklärung der Distanzzunahme der Foramina mentalia durch den schiefen Verlauf der Kanäle hat schon Schwalbe [111] gegeben, nur hat er natürlich nicht das radiale Wachsthum, sondern, conform seiner Theorie, den Zug der Beinhaut zur Erklärung dieses Verlaufes in Anspruch genommen.

an der anderen Seite der Septa können aber die Alveolen mitsammt ihrem Inhalt ihren Ort innerhalb des Knochens allmälig verändern. Eine solche Ortsveränderung ist aber unumgänglich nothwendig in Folge der Apposition an den beiden Enden der Unterkieferhälften. An dem medialen Ende ist die Apposition zwar sehr schwach, aber es kann doch gar keinem Zweifel unterliegen, dass daselbst, so lange die beiden Unterkieferhälften nicht verschmelzen, immer neue knorpelige Schichten gebildet werden und nachträglich ossificiren (Fig. 5), und ebenso deutlich sieht man auch, dass an der medialen Wand des Alveolus des inneren Schneidezahnes, der durch Ossification des Knorpels gebildete, mit grossen plumpen Knochenkörperchen versehene Knochen der Resorption mit schönen Howship'schen Lacunen (*hl*) anheimfällt. Dadurch rücken eben die beiden inneren Schneidezähne oder ihre Anlagen, trotz der Apposition neuer Schichten an der Symphyse, nicht auseinander. An dem dünnen Septum zwischen innerer und äusserer Schneidezahnalveole ist es ebenso auffällig, dass an der dem ersten Alveolus zugekehrten Wand eine Apposition und an der Wand des zweiten Alveolus eine Einschmelzung stattfindet, wodurch eben, trotz des Ortswechsels der beiden Alveolen, das Septum immer erhalten bleibt. Weiter nach aussen dreht sich aber dieses Verhältniss zwischen Apposition und Resorption an den Septis allmälig um, so dass an den Alveolen der äusseren Backenzähne schon wieder an der lateralen Wand der Septa resorbirt und an der medialen apponirt wird. Diese Zähne liegen nämlich schon im Bereiche der lateralen Apposition vom Gelenkaste aus, und hier müssen die Alveolen auch immer mehr in die neu apponirten Knochentheile hineinrücken. Später, beim Einreihen der Mahlzähne in die Zahnreihe, finden wohl ähnliche Vorgänge statt. Auch in Folge der Apposition an der vorderen und der Resorption an der hinteren Unterkieferfläche müssen die Zahnkeime und später die Zähne langsam von hinten nach vorn rücken, und es müsste auch hier eine Resorption an der vorderen und eine Apposition an der hinteren Wand des Alveolus stattfinden. Während der intrauterinen Entwickelung wird aber, wegen der bedeutenden Vergrösserung der Zahnkeime, der Alveolus noch fortwährend erweitert, und man findet sowohl an der vorderen als auch an der hinteren Wand des Alveolus die deutlichen Zeichen der Knochenresorption. Trotzdem

kann es, da einmal die Möglichkeit der Verschiebung der Alveolen nach der Seite hin durch die Erscheinungen zu beiden Seiten der Septa erwiesen ist, kaum einem Zweifel unterliegen, dass auch eine Verschiebung von hinten nach vorn, soweit es die weniger energische Apposition und Resorption an der Vorder- und Hinterfläche des Körpers erfordert, in ähnlicher Weise erfolgen kann.

Nach alledem erscheint es also keineswegs geboten, mit Henke [143] gerade nur für die Alveolen „eine gewisse Expansion, Dehnung, Sprengung und eine Art diffuser Apposition an der Stelle der auseinandergesprengten Knochen" anzunehmen. Jener Vorgang, der — auch nach der Annahme dieses Autors — für die Formveränderungen an den massigen Schädelknochen und am Unterkiefer selbst vollkommen ausreicht, müsste schon a priori ebenso ausreichend sein für die Verschiebung der dünnen Septa, und da die Spuren der Resorption und Apposition an den letzteren so offenkundig zu Tage treten, so scheint es um so weniger erforderlich, gerade hier zu gewaltsamen Mitteln zu greifen.

Virchow [118] hat eine grosse Schwierigkeit bei der Verschiebung der Alveolen in dem Verhalten der dazu gehörigen Gefässe und Nerven gefunden, und hat auch aus diesen Gründen im Unterkiefer ein interstitielles (expansives) Knochenwachsthum vermuthet. Nach unserer Darstellung von dem Wesen der Knochenresorption fällt aber diese Schwierigkeit nicht nur weg, sondern gerade die Analogie mit der Verschiebung der Blutgefässe innerhalb des Knochens macht uns die Verschiebung der Zahnalveolen um vieles verständlicher. Wir haben nämlich (im 13. Kapitel) gesehen, dass die Annäherung eines Blutgefässes an das fertige Knochengewebe eine Einschmelzung des letzteren zur Folge haben muss, und dass die Entfernung des Blutgefässes und das damit zusammenhängende Nachlassen der Saftströmung eine Ossification und Verkalkung zur Folge haben kann. Denkt man sich nun die Verzweigungen der Arteria mandibularis mit ihren Endästen, den Rami dentales, ohne das umgebende harte Knochengewebe, so kann dieser eigenthümliche Gefässbaum des Unterkiefers mit seinen Verzweigungen expansiv wachsen, und während der Vergrösserung nicht nur seine embryonale Anordnung beibehalten, sondern auch die den späteren Stadien entsprechenden Modificationen, die neue Anordnung der terminalen Verästelungen für die nach-

rückenden, die Vermehrung derselben für die bleibenden Zähne u. s. w. eingehen. Aber nicht nur die Verästelungen für die Zahnkeime selbst, sondern auch für das die letzteren umgebende Alveolarperiost werden sich immer genau der Grösse und Anordnung der einzelnen Zahnkeime und der bereits erhärteten oder hervorgestossenen Zähne accommodiren; und wenn nun alle diese Gefässe und Gefässnetze nicht in einem weichen Gewebe liegen, sondern in hartem Knochengewebe eingebettet sind, so werden diese Gefässnetze des Alveolarperiosts vermöge der ihnen innewohnenden Fähigkeit, das harte Knochengewebe einzuschmelzen, wenn sie sich demselben annähern, und die Bildung neuen Knochengewebes dort zu gestatten, wo sie sich entfernen, nicht nur die Vergrösserung der Alveolen, sondern auch ihre Verschiebung in der natürlichsten Weise vermitteln. Auch die Rami dentales und die sie begleitenden Nervenzweigchen werden, zum Theile durch die eigene Saftströmung der ersteren, zum Theile vermittelst der capillaren Verzweigungen an den Wänden der sie umschliessenden Knochenkanäle, im Stande sein, mit ihren zugehörigen Alveolis die erforderlichen Lageveränderungen innerhalb des Knochens auszuführen.

Innere Architektur der Knochen. Wir haben eben am Unterkiefer gesehen, dass nicht nur die Modificationen der äusseren Form des harten Knochens, sondern auch die bedeutenden Umwälzungen in der inneren Architektur desselben auf das Wachsthum des Gefässnetzes, hier des inneren und dort des äusseren, zurückzuführen sind. Wir können aber gleich hinzufügen, dass auch sämmtliche übrigen Skelettheile eine typische innere Architektur besitzen, wenn diese auch nicht so augenfällig ist, wie beim Unterkiefer, und dass auch diese typische innere Architektur bei fortschreitendem Wachsthum genau in derselben Weise erhalten wird und die entsprechenden Modificationen erleidet.

Einer Mittheilung von Schwalbe [111] zu Folge war Engel in Wien (1851) der erste, welcher auf die typische Architektur der Spongiosa in gewissen Skelettheilen aufmerksam gemacht und hervorgehoben hat, dass „die Anordnung bald des Spitzbogens, bald des elliptischen Bogens oder der Kreislinie, die Benützung senkrechter Strebepfeiler und schräger Widerlager wohl eine andere Bedeutung haben müsse, als das Auge des Anatomen durch zier-

liches Schnitzwerk zu erfreuen.“ H. Meyer[41] äusserte sich 1867 schon bestimmter, dass die Spongiosa eine wohlmotivirte Architektur besitze, welche mit der Statik und Mechanik des Knochens im engsten Zusammenhang stehe und deswegen an derselben Stelle immer in derselben Gestalt wiederkehre. Später hat sich J. Wolff[51] noch eingehender damit beschäftigt und auf die Autorität des Mathematikers Culman hin nachgewiesen, dass diese Architektur den graphischen Linien der Zug- und Druckbalken in einem Krahne entspreche, so dass stets mit einem Minimum von Materialaufwand die für die mechanischen Leistungen des Skelettheils zweckmässigste Form erreicht werde.

Diese an und für sich höchst interessanten Thatsachen haben nun, wie wir schon im 3. Kapitel gesehen haben, J. Wolff zu der Annahme verleitet, dass die Architektur eines Skelettheiles in allen Wachsthumsstadien eine geometrische Aehnlichkeit besitze, und zu dem weiteren Schlusse, dass die Erhaltung dieser geometrischen Aehnlichkeit der inneren Architektur nur auf dem Wege einer ausschliesslichen und gleichmässigen Expansion des Knochengewebes ohne Spur von Apposition möglich sei.

Hier muss nun vor Allem constatirt werden, was ja allbekannt ist, und aus unserer früheren Darstellung der Entwickelung der Skelettheile aus endochondral und periostal gebildetem Knochen, aus geflechtartigem und lamellösem Knochengewebe ohnehin ganz deutlich erhellt, dass in den ersten Stadien des Knochenwachsthums von jener eigenthümlichen Architektur, welche man passend die Functionsarchitektur nennen könnte, kaum noch Andeutungen vorhanden sind, und dass man es vorerst nur mit einer, allerdings für jeden Skelettheil ebenfalls eigenthümlichen Wachsthumsarchitektur zu thun hat. Weder die scharfe Trennung der inneren Architektur der präformirten Skelettheile durch die endochondrale Grenzlinie und später durch die Epiphysenfugen, noch der streng radiale Verlauf der Gefässkanäle gegen das Wachsthumscentrum innerhalb der periostal gebildeten Knochentheile, noch endlich die Anordnung der Spongiosa in den fötalen und kindlichen Knochen entsprechen irgendwie der eigenthümlichen Architektur, welche man im ausgewachsenen Knochen oder in den späteren Stadien des Wachsthums vorfindet, und eine Theorie, welche die Ausbildung dieser vollkommen abweichenden Functions-

architektur aus dem fötalen und kindlichen Knochen durch eine gleichmässige Expansion aller Theile geschehen lässt, widerlegt sich eigentlich von selbst.

Aber auch für die späteren Stadien des Wachsthums und für die Knochen nach beendetem Längenwachsthum wäre es verfehlt, von einer geometrischen Aehnlichkeit der inneren Architektur zu sprechen. Eine solche geometrische Aehnlichkeit wäre nur möglich bei einer geometrischen Aehnlichkeit der äusseren Gestalt, und eine solche besteht eben ganz sicher nicht. Langer[62] hat im Detail nachgewiesen, dass die einzelnen Theile desselben Knochens häufig eine sehr verschiedene Wachsthumsenergie bekunden, und hat z. B. gerade für den Oberschenkel, an welchem Wolff mit Vorliebe seine Theorie ausführt, gezeigt, dass der Schenkelhals ganz unverhältnissmässig wächst und sich später in einem ganz anderen Winkel an den Schaft inserirt, dass dagegen der Kopf relativ im Wachsthum zurückbleibt, die Dicke des Schaftes nicht in demselben Verhältnisse zunimmt, wie die Länge u. s. w. *). Aehnliches gilt von den meisten anderen Skelettheilen. Es ist nun ganz klar, dass in dem Verhältnisse, wie sich die äussere Gestalt und die Proportionen der einzelnen Theile eines Knochens verändern, auch die innere Architektur modificirt werden muss, dass also auch später von einer geometrischen Aehnlichkeit der letzteren keine Rede sein kann. Man könnte also höchstens, wie sich Schwalbe treffend ausdrückt, zugeben, dass die Spongiosa (in den späteren Stadien) im Ganzen und Grossen an jeder Stelle charakteristisch bleibt, man könnte auch sagen, dass sie in jedem Entwickelungsstadium typisch sei, und man könnte vielleicht hinzufügen, dass sie wahrscheinlich immer den mechanischen Erfordernissen jedes einzelnen Skelettheils entsprechend gestaltet werde, aber dies schliesst gerade bei den Veränderungen der äusseren Gestalt eine geometrische Aehnlichkeit der inneren Architektur vollkommen aus.

*) Eine ganz oberflächliche Betrachtung der schönen photographischen Aufnahmen von Durchschnitten durch das obere Femurende in den verschiedenen Wachsthumsstufen, welche Wolff selbst im 50. Bande von Virchow's Archiv, Tafel X und XI, dargestellt hat, zeigt deutlicher, als es eine Beschreibung vermag, die Verschiedenheiten in der Gestalt und die entsprechenden Abweichungen der inneren Architektur in den verschiedenen Stadien des Wachsthums.

In den früheren Stadien des Wachsthums decken sich zum Theile die Functions- und die Wachsthumsarchitektur. Es werden nämlich an allen Oberflächen des erhärteten Skelettheils, vom Knorpel und vom Periost, verhältnissmässig sehr bedeutende Partien apponirt, und zwar sogleich in einer der jeweiligen inneren Architektur entsprechenden Gestalt. Auf der anderen Seite werden von innen her, von den Markräumen und von der Markhöhle, wenn eine solche existirt, wieder grössere Partien, also die Bälkchen in toto, eingeschmolzen und dadurch kann trotz der bedeutenden äusseren Apposition doch immer die innere Architektur in ihrer für diesen Ort und für dieses Stadium charakteristischen Form hergestellt werden. Später, wenn die Energie des Wachsthums nachlässt, wenn also nur geringe Knochenmassen äusserlich apponirt werden, sind auch die Umgestaltungen im Innern nicht mehr so stürmisch, und es fallen ihnen dann auch nicht mehr die ganzen Bälkchen zum Opfer, sondern es sind schon relativ mässige Verschiebungen der inneren Architektur ausreichend, und man findet dann sowohl in der Spongiosa, als auch in der Compacta die deutlichsten Zeichen von Einschmelzungen an den Rändern der Mark- und Gefässräume und von Appositionen neuer Knochentheile in diesen Einschmelzungsräumen. Daher kommt es, dass beim Menschen schon im dritten Lebensjahre das Knochengewebe der Röhrenknochen und Rippen fast ausschliesslich aus unterbrochenen Lamellensystemen besteht, zwischen denen die bekannten und namentlich von Ebner[99] in ihrer wahren Bedeutung erfassten Kittlinien sichtbar sind. Damit haben aber jene Einschmelzungs- und Resorptionsprocesse im Innern des Knochens, welche man für die Erhaltung der inneren Architektur in den unausdehnbaren und ausschliesslich durch Auflagerung wachsenden Knochen a priori postuliren musste, und welche von den Anhängern der Expansion so entschieden perhorrescirt werden, endlich aufgehört, hypothetisch zu sein und sind in den Bereich der directen Beobachtung gelangt.

Wir sehen also, dass schon die einfache langsame Vergrösserung der Knochen durch die äussere Apposition zu Verschiebungen der inneren Architektur und zu wechselnden Einschmelzungen im Innern des Knochens führen muss. Die Veränderungen in der äusseren Gestalt, welche z. B. durch das Ueberwiegen des Längenwachsthums über die Dickenzunahme bei

Röhrenknochen, oder bei den Rippen durch den Uebergang von dem drehrunden fötalen Querschnitt zu der plattgedrückten bandartigen Form bedingt sind, erfordern natürlich noch viel bedeutendere Umwälzungen der inneren Architektur, und dann sind auch die Zeichen der inneren Einschmelzungen und Neubildungen des Knochengewebes noch bedeutend gesteigert. Diese Veränderungen im Innern der Knochen hören nicht einmal auf, wenn das Längenwachsthum beendet ist, und sind erst in der letzteren Zeit von Busch[101] durch Krappfütterung an ausgewachsenen Hunden nachgewiesen worden. Sie hängen offenbar damit zusammen, dass selbst die der Länge nach ausgewachsenen Röhrenknochen noch sehr langsam an Dicke zunehmen und dass auch diese minimalen Veränderungen der äusseren Gestalt zu den entsprechenden Umänderungen in der inneren Architektur führen müssen.

Auch die Herstellung der inneren Architektur in ihrer jeweiligen charakteristischen und functionell geeignetsten Form beruht nach unserer früheren Darstellung der Knochenresorption auf den Veränderungen in der Conformation der inneren Gefässverzweigung. Der endostale Gefässbaum wächst nicht nur — unbehindert von dem ihn umgebenden harten Knochengewebe, welches er überall dort einschmilzt, wo es seinem Wachsthume im Wege ist —, sondern er verändert auch, entsprechend den allmäligen Gestaltveränderungen des Knochens, seine Gestalt, und bedingt so mittelbar die für jedes Stadium des Wachsthums und für jede Gestalt des Skelettheiles entsprechende typische innere Architektur des letzteren.

Ein weiterer sehr häufiger Anlass zu Umbildungen im Innern der Knochen wird durch das Verhältniss zwischen Compacta und Spongiosa gegeben. In den meisten Fällen wird die Compacta vom Periost aus gebildet, und zwar entweder durch langsame lamellöse Ossification, oder bei energischerem Wachsthum, durch die Bildung eines geflechtartigen Gewebes, dessen Gefässräume sich sehr rasch mit Lamellensystemen füllen. Die Spongiosa wird wieder zumeist durch endochondrale Ossification schon als solche, also gleich ursprünglich mit weiten Markräumen, gebildet und durch weitere Einschmelzung von Bälkchen als solche erhalten. Unter Umständen, wenn der periostale Knochen an gewissen Stellen in grosser Mächtigkeit vorhanden ist, wird auch dieser selbst in

seinen inneren Theilen zur Bildung der Spongiosa herangezogen, weil die compacte Rinde eine gewisse Dicke nicht zu überschreiten braucht. Dies ist z. B. der Fall am unteren Humerusende, wo besonders auf der dorsalen Seite die periostale Auflagerung oberhalb der Fossa posterior eine bedeutende Mächtigkeit erreicht und daher in ihrem inneren Antheile durch nachträgliche bedeutende Erweiterung der Gefässräume in eine periostale Spongiosa umgewandelt wird (Fig. 26 *sp*). Auch an vielen anderen Stellen werden, entsprechend der fortgesetzten Auflagerung von aussen, durch Vordringen des endostalen Gefässbaumes gegen die Peripherie die inneren Theile der Compacta nach und nach in Spongiosa umgewandelt. Dasselbe ist auch der Fall bei der Bildung der Diploë der Schädelknochen. Immer sind die Erscheinungen der Einschmelzung an den erweiterten Gefässräumen sehr deutlich wahrzunehmen; man hat also keine Berechtigung, von einem „Aufblättern" der Spongiosa zu sprechen, wie dies einige Autoren gethan haben, sondern die Umwandlung in das schwammige Gewebe beruht auf einer physiologischen Osteoporose, welche wieder auf eine Erweiterung und Neubildung von Gefässzweigchen zurückzuführen ist.

Auch der umgekehrte Gang ist sehr häufig, und es kann dann erforderlichen Falles die Spongiosa zur Compacta werden. Dieses Erforderniss tritt überall dort hervor, wo eine oberflächliche Resorption zur Erhaltung der typischen Knochenform bis in die spongiöse Substanz des Knochens vordringt. Da aber die typische Architektur eine vollständige compacte Rinde verlangt, so muss an der Resorptionsstelle die freigelegte Spongiosa sich in den oberflächlichen Schichten in Compacta verwandeln. Diese Umwandlung geschieht auch nachweisbar durch eine Bildung von lamellösem Gewebe innerhalb der Markräume der Spongiosa, und wenn, was ja sehr häufig der Fall ist, die blossgelegte Spongiosa durch endochondrale Ossification entstanden ist, so findet man die lamellöse Knochenbildung zwischen den mit Knorpelresten versehenen Bälkchen. Dies ist z. B. ganz regelmässig der Fall an der Innenfläche der Rippe, und da die Markräume der Spongiosa zumeist durch Einschmelzung gebildet sind, und in diesen Einschmelzungsräumen die Bildung lamellösen Gewebes stattfindet, so findet man an dieser Stelle schon sehr frühzeitig, z. B. bei Neugeborenen, sehr deutliche Kittlinien in der compacten Knochenrinde. Dasselbe ist

auch später der Fall an der Innenfläche der Schädelknochen, nur dass hier natürlich die Knorpelreste fehlen.

Diese Umbildungen sind in allen Fällen darauf zu reduciren, dass nach der typischen Anordnung der Gefässe innerhalb dieser Knochen die gröberen Zweige sämmtlich im Innern des Knochens verlaufen und nur die allerfeinsten Verästelungen in die peripherischen Theile eindringen sollen. Der eigentliche Gefässbaum mit seinen gröberen Verzweigungen muss sich also trotz der Vergrösserung und Gestaltveränderung des Knochens immer in den inneren Theilen des Knochens erhalten, und wenn nun an einer Seite eine Resorption und an der anderen eine Apposition stattfindet, so muss er sich, um seine typischen Beziehungen zur äusseren Gestalt des Knochens aufrecht zu erhalten, von der Resorptionsseite zurückziehen und in demselben Masse in die neu apponirten Theile der convexen Seite vordringen. Dadurch werden die peripheren Theile an der concaven Seite compact, und die neu apponirten Theile, wenn an sie die Reihe kommt, spongiös.

In derselben Weise hat man sich auch das scheinbare Wandern der Markhöhle in gekrümmten Knochen zu erklären, wie wir es z. B. an der Rippe beschrieben haben (Fig. 30—32). Die Bildung der Markhöhle ist eben auf ein fortgesetztes Einschmelzen von Knochenbälkchen zurückzuführen, und immer geht der Bildung einer zusammenhängenden Höhle eine sehr weitgehende Rareficirung der Spongiosa vorher, so dass nur spärliche Bälkchen die weiten zusammenhängenden Markräume durchsetzen, bis endlich auch diese einzelnen Bälkchen schwinden. Die Blutgefässe stehen eben hier so dicht, dass zwischen ihnen das gesammte harte Knochengewebe in Mark umgewandelt wird. Die Erweiterung der Markhöhle geschieht natürlich nach denselben Principien, indem die angrenzenden Knochenschichten theils durch Erweiterung der vorhandenen Blutgefässe, theils auch durch Neubildung von solchen innerhalb der Knochentextur, in weiches Markgewebe übergehen. Man kann also nicht eigentlich behaupten, dass das Mark expansiv wachse, und noch weniger, dass es sich dabei an der inneren knöchernen Wand der Markhöhle verschiebe (Haab[102], Kölliker[111]), sondern das Markgewebe bleibt genau an der Stelle, wo früher das Knochengewebe, aus dem es hervorgegangen ist, bestanden hat,

und eben so gut, wie man sagen muss, dass bei der Verschiebung der Markhöhle innerhalb der Rippen der Knochen auf der einen Seite der Markhöhle appositionell wächst, wenn sich die zunächst gelegenen Theile des Markes in Knochen umbilden, ebenso wächst auch das Mark durch Apposition neuer Markpartien, wenn sich auf der anderen Seite der Höhle Theile des Knochengewebes in Mark verwandeln.

Alle diese complicirten Veränderungen der inneren Architektur können also ohne Verschiebung der weichen Theile an den harten, und ohne die damit nothwendig verbundenen unaufhörlichen Trennungen des Zusammenhanges und Wiedervereinigungen der eben getrennten Theile vor sich gehen. Sie beruhen vielmehr nur auf einer Gefässbildung und Gefässerweiterung auf der einen, und einem langsamen Eingehen der Gefässe auf der anderen Seite, auf einem Vorrücken eines früheren Nebenzweigchens zu einem Hauptaste oder umgekehrt, und in zweiter Linie auf den dadurch bedingten Umwandlungen von hartem Knochen in weiches Mark und von Markgewebe in Knochen, wobei die lebenden Grundlagen des harten und weichen Gewebes ihren Zusammenhang unter allen Umständen aufrecht erhalten können.

Achtzehntes Kapitel.

Uebersicht.

Ausschliesslich appositionelles Wachsthum der harten Skelettheile. Histologische Beweise. Experimentelle Beweise. Stift-, Plättchen- und Ringversuch. Krappfütterung. Zeitliche und örtliche Continuität des lebenden Gewebes. Osteoblastentheorie. Vasculäre Ossificationstheorie. Pathologische Verknöcherungen. Schlussbemerkungen.

Nachdem wir die einzelnen Vorgänge bei der Bildung des Knochengewebes und das Wachsthum der Knochen im Detail verfolgt haben, dürfte es nicht überflüssig sein, noch einmal einige allgemeine Gesichtspunkte hervorzuheben, welche sich aus diesen Untersuchungen ergeben haben.

Das Wichtigste in der ganzen Lehre von der Ossification ist und bleibt das allgemeine Gesetz, dass sich die harten Theile des Skelets nicht wie alle übrigen Gewebe des lebenden

Experimente wurde nun ein völliges Gleichbleiben der Entfernung der in der Diaphyse eingeschlagenen Stifte constatirt, trotzdem die betreffenden Knochen sich unterdessen um ein Bedeutendes verlängert hatten. Einige Experimentatoren haben zur Controle auch noch Stifte zu beiden Seiten einer Knorpelfuge, also in der Epiphyse und Diaphyse fixirt und haben gefunden, dass diese später sehr bedeutend auseinander gewichen waren, während die in der Diaphyse fixirten ihre gegenseitige Stellung unverändert beibehalten hatten. Zuerst hat Duhamel (1745) das Gleichbleiben der Stifte constatirt, obgleich er selbst ein interstitielles (expansives) Wachsthum für möglich hielt. Flourens (1848), Ollier (1859), Friedleben[18] (1860), Lieberkühn[63] und Maas[65] (1872) hatten immer den gleichen Erfolg. Ollier[81] wiederholte 1873 seine Experimente und fand bei Säugethieren niemals eine Veränderung, bei Vögeln manchmal eine sehr unbedeutende Vergrösserung der Distanz. Wegner[95] veröffentlichte 1874 die Ergebnisse von 80 Thierexperimenten. Bei Säugethieren waren die Stifte ausnahmslos unverändert geblieben, bei Hühnern fand er einige Male eine unbedeutende Vergrösserung, einige Male wieder eine ebenfalls unbedeutende Verminderung der Distanz. Haab[102] (1875) bekam in 30 Versuchen, auch bei genauester Messung mit dem Nonius, niemals die geringste Veränderung; einige Male schlug er auch zwei Querreihen von Stiften ein, welche ebenfalls unverändert blieben. Auch Lotze[126] fand 1876 das Gleichbleiben der Stifte in allen Stadien des Wachsthums und bei genauester Messung. Dagegen glaubte Wolff (1874) seine Expansionslehre auch in seinen Stiftversuchen bestätigt zu finden. Nun sollte man glauben, dass ein Stiftversuch, welcher mit der Lehre des expansiven Knochenwachsthums übereinstimmen soll, nur das eine Resultat haben dürfe, dass nämlich die Stifte proportional dem Gesammtwachsthum des Knochens auseinanderrücken, und dass sich, wenn sie in der Nähe der Knorpelfugen in der Diaphyse fixirt wurden, nahezu das gesammte Wachsthum des Knochens in der Zunahme ihrer Entfernung aufweisen lasse. Dies war aber in den Experimenten Wolff's keineswegs der Fall. Eine Distanzzunahme der Stifte fand nicht einmal regelmässig statt (wie sich der Experimentator in einer Discussion mit Wegner ausdrücklich verwahrte), sondern nur an gewissen Oertlichkeiten, und dann zumeist nur um $^1/_2$—$1^1/_2$ Millimeter, nur

sehr selten mehr, wie z. B. an der Scapula, wo aber eine Fixation der Stifte in dem blattdünnen Knochen kaum möglich erscheint.

Während also logischer Weise schon ein einziger Fall, in welchem trotz des bedeutenden Längenwachsthums eines Knochens zwei in einer gewissen Entfernung von einander fixirte Stifte ihre Distanz durch lange Zeit ganz unverändert erhalten, genügen müsste, um die Expansion des Knochengewebes als Ursache des Längenwachsthums definitiv auszuschliessen, findet eine objective Sichtung der Versuchsergebnisse, dass unzählige solche Fälle von den verschiedenen Experimentatoren beobachtet wurden, dass die wenigen Abweichungen ganz minimale waren (Lotze hat berechnet, dass selbst nach den Ergebnissen Wolff's die Expansion zum wirklichen Längenwachsthum sich wie 1 : 22 verhalten würde), und dass bei diesen geringen Abweichungen Irrthumsquellen keineswegs ausgeschlossen sind. Die wichtigste liegt wohl in der Fixation der Stifte. Man hat z. B. viel zu wenig Rücksicht darauf genommen, dass es auch Stellen gibt, an denen der Knochen oberflächlich resorbirt wird, und wo daher ein ursprünglich noch so sorgfältig fixirtes Stiftchen nach und nach seine umgebenden Knochenschichten verlieren und endlich nur mit seinem untersten Ende oder gar nicht in den Knochen eingegraben sein kann. Gerade an der Tibia, wo zahlreiche Stiftversuche gemacht wurden, gibt es oben und unten in der Nähe der Knorpelfuge eine Resorptionsstelle. Sowie aber der Stift nicht mehr genügend fixirt ist, wird er sich aus den bekannten Gründen am ehesten in eine radiale Stellung zum Wachsthumscentrum, also mit seinem freien Theile gegen das Knochenende drehen, und auch möglicher Weise durch eine spätere Apposition in dieser Stellung wieder fixirt werden, und da man immer die Entfernung des äusseren Stiftendes misst, so wäre damit schon eine geringe Distanzzunahme gegeben. Das häufigere Vorkommen der Verschiebung in den Vogelknochen ist vielleicht auf die parallelfaserige Structur der letzteren (v. Ebner) zurück zu führen, welche eine vollständige Fixation der Stiftchen möglicher Weise erschwert und ihre Verschiebung in der Längsrichtung durch äussere Einflüsse erleichtert. Wie immer aber auch diese geringfügigen Verschiebungen zu Stande gekommen sein mögen, so ist, wie gesagt, ein einziger Versuch mit dem Resultate der unveränderten Distanz vollständig ausreichend, um die

Expansion definitiv auszuschliessen. Meines Wissens hat auch noch keiner der Anhänger der Expansionstheorie irgend einen Versuch gemacht, um von seinem Standpunkte aus eine plausible Erklärung für jene zahlreichen Fälle zu geben, in denen trotz des lebhaften Längenwachsthums der Knochen die Stifte dieselbe Distanz beibehalten hatten.

Ein weiterer experimenteller Beweis für das appositionelle Längenwachsthum ist das Zurückbleiben oder Aufhören der Längenzunahme der Knochen nach Abtragung der Knorpelfugen. Solche Versuche wurden mit auffallenden Resultaten von Bidder [95] und Helferich [142] angestellt. Auch existiren zahlreiche klinische Beobachtungen über das Zurückbleiben des Längenwachsthums nach krankhaften Zerstörungen der Knorpelfuge *).

Um das Dickenwachsthum der Röhrenknochen durch periostale Knochenauflagerung zu beweisen, wurde der sogenannte Plättchenversuch angestellt, indem ein Platinplättchen unter das Periost gebracht wurde, und sich nun nach und nach mit Knochenschichten bedecken, und endlich sogar in der Markhöhle frei werden sollte. Dieser Versuch ist zuerst Flourens 1847 zweifellos gelungen; Ollier wiederholte ihn 1873 einige Male mit Erfolg, einige Male auch ohne einen solchen. Wegner gelang er einige Male vollständig, sowohl bei Säugethieren als auch bei Vögeln; in gleicher Weise auch Maas im Jahre 1877. Das Misslingen kann man sich einerseits so erklären, dass das Plättchen vielleicht nicht unter die Wucherungsschicht des Periosts gebracht wurde, wahrscheinlicher ist es, dass es manchmal an Resorptionsstellen eingebracht wurde, wo es selbstverständlich immer unter dem Periost bleiben muss. Auch hier genügt übrigens ein einziges zweifellos gelungenes Experiment vollkommen, um den beabsichtigten Beweis zu erbringen.

Sehr analog ist der sogenannte Ringversuch, welcher wieder von Duhamel herrühren soll. Auch Flourens brachte einen Metalldraht unter das Periost eines Röhrenknochens, welcher dann nach einiger Zeit in der Markhöhle gefunden wurde. Nach Philip-

*) Neuere derartige Mittheilungen stammen von Vogt (Archiv f. klin. Chirurgie, 22. Band, 1878) und von Heynold (Virchow's Archiv, 72. Band, 1878).

peaux und Vulpian[49] existiren die betreffenden Präparate von Flourens noch heutzutage. Maas und Wegner wiederholten den Versuch mit gutem Erfolge, doch fanden sie häufig, dass nur ein Theil des Drahtes in die Markhöhle gelangte, während der andere Theil an der Oberfläche blieb; und Wegner constatirte, dass der Draht an jener Seite in die Markhöhle vorrückte, wo die Apposition stattfindet, während er sich auf der entgegengesetzten Seite, wo eine oberflächliche Resorption nachzuweisen war, von der Markhöhle entfernte. Ganz analoge Versuche machten Humphrey und neuestens Lieberkühn[63] am Unterkiefer.

Auch die zahlreichen Versuche, welche mit Krappfütterungen an wachsenden Thieren gemacht wurden, bestätigten die Ansicht, dass die Knochen durch Apposition sich vergrössern, sie haben aber auch schon, noch bevor die Knochenresorption auf histologischem Wege eingehender studirt worden war, die augenfälligsten Beweise für das Vorhandensein einer solchen Resorption ergeben. Auch diese Versuche wurden schon von Duhamel (1745) angestellt, welcher auch nachgewiesen hat, dass nur die während der Fütterung apponirten Knochenpartien roth gefärbt werden. Flourens hat die sehr zweckmässige Modification angebracht, dass er die Thiere zuerst einige Zeit mit Krapp fütterte und dann, bevor er die Thiere tödtete, noch eine bestimmte Zeit mit der Krappfütterung aussetzte, wodurch er an beiden Enden der rothen Knochen eine weisse Knochenpartie erhielt. Philippeaux und Vulpian[49] fütterten sieben Schweine desselben Wurfes durch eine gleich lange Zeit mit Krapp, und tödteten dann die einzelnen Thiere nach einer verschieden langen Pause, in welcher sie keinen Krapp erhielten. Es zeigte sich dann, dass der mittlere rothe Theil der Tibia bei allen Thieren gleich lang war, während die weissen Endtheile eine verschiedene Länge hatten, je nach der Länge der Pause. Kölliker[79] benützte die Krappfütterungen in sehr ausgedehntem Masse, um die Resorptionsflächen zu studiren. Auch er pausirte immer einige Zeit vor dem Tode der Thiere mit der Krappfütterung. An den Appositionsstellen war dann überall eine weisse Knochenrinde entstanden, während an den Resorptionsstellen die rothgefärbten Theile zu Tage traten. Wegner[95] zeigte, dass die theilweise Färbung der älteren Partien von der Apposition an den Wänden der Haversischen Kanäle und an gewissen Stellen der

Markhöhle herrühre. Auch die zahlreichen und sorgfältigen Versuche von Lieberkühn und Bermann [148] ergaben bis in das kleinste Detail eine vollständige Uebereinstimmung mit dem Appositionswachsthum und mit der äusseren und inneren Knochenresorption, und bestätigten neuerdings, dass sich nur die neugebildeten Theile roth färben. Zu dem letzteren Resultate gelangte auch Busch [161] bei Fütterungsversuchen an ausgewachsenen Thieren, an welchen absichtlich pathologische Knochenauflagerungs-Processe hervorgerufen wurden, denn auch hier blieben die normalen Theile des ausgewachsenen Skeletes mit Ausnahme einiger Stellen, wo noch nach vollendetem Längenwachsthum unbedeutende äussere und innere Appositionen stattfinden, ungefärbt, und die pathologischen Knochenauflagerungen waren lebhaft gefärbt. Durch das letztere Experiment wurden also auch die früheren Ergebnisse der Krappfütterungen, welche sämmtlich im Sinne des appositionellen Wachsthums ausgefallen waren, gewissermassen sanctionirt und gegen alle Einwürfe sichergestellt *).

Aus alledem ergibt sich, dass die verschiedenartigen Experimente sämmtlich das appositionelle Wachsthum der Knochen beweisen und dass viele derselben auch für die bei der Starrheit des Knochengewebes mit einem solchen Wachsthum nothwendiger Weise einhergehende innere und äussere Knochenresorption ganz auffällige Argumente liefern; dass aber andererseits diese Versuche nirgends ein unanfechtbares Zeichen einer Expansion des erhärteten Knochengewebes ergeben haben. Diese Zeichen sind eben deshalb

*) Nur Strelzoff [88] gelangte zu dem Schlusse, dass ihn das Studium der Wachsthumsvorgänge mit Benützung der Krappfütterung im Stiche gelassen habe, und dass ihm eine Deutung der sonderbaren Bilder und mannigfachen Zeichnungen unmöglich sei. Dies ist aber vollkommen begreiflich, wenn man bedenkt, dass dieser Forscher die äussere und innere Resorption des Knochengewebes vollständig in Abrede stellt, dass ihm daher alle jene Veränderungen, welche auf diesen Resorptionsprocessen beruhen, unverständlich bleiben mussten. Wenn man aber seine Abbildungen von Krappknochen objectiv betrachtet, so findet man, dass sie vollkommen mit denen der übrigen Autoren übereinstimmen, und dass auch dort, wenn die Fütterung vor dem Tode ausgesetzt wurde, an den Resorptionstellen im Markkanale die rothe Substanz blossgelegt ist. Ein Widerspruch mit der Appositions- und Resorptionstheorie ist in seinen Bildern nirgends zu finden.

nirgends zu finden, weil eine Expansion der starren Gewebe unmöglich ist.

Ein weiterer allgemeiner Gesichtspunkt, der sich aus unseren Untersuchungen des Ossificationsprocesses ergeben hat, ist die zeitliche und örtliche Continuität des lebenden Gewebes auch innerhalb des Knochensystems.

Wir haben gesehen, dass sich das Bildungsgewebe entweder direct in Knochen verwandelt (bei der periostalen Ossification) oder zuerst in Knorpel übergeht; und zwar war letzteres zumeist der Fall in den frühesten Embryonalperioden bei der Bildung der knorpeligen Skeletanlagen, unter gewissen Bedingungen und an beschränkten Stellen aber auch während des späteren Wachsthums (Enden der Schlüsselbeine und des Unterkiefers, Tuberositas radii u. s. w.) und pathologisch auch nach vollendetem Wachsthum (Knorpelcallus).

Wir haben ferner gesehen, dass sich der Knorpel, bei der Neubildung von Blutgefässen innerhalb desselben, wieder in Bildungsgewebe verwandelt, und dass er an den Rändern der auf diese Weise entstandenen Knorpelmarkräume, wenn die Vascularisation nicht weiter fortschreitet, direct in Knochengewebe übergeht, während beim Rückgange der Gefässbildung das aus dem Knorpel entstandene weiche, fibrillenlose Bildungsgewebe in den Markräumen sich ebenfalls in Knochen verwandelt.

Wir haben endlich gefunden, dass fertiges verkalktes Knochengewebe im Bereiche der erhöhten Saftströmung eines Blutgefässes gleichfalls wieder in weiches Bildungsgewebe übergehen kann, und dass dieses, wenn die Saftströmung wieder nachlässt, neuerdings zu Knochen wird, dass es aber unter gewissen Bedingungen in den Einschmelzungsräumen des Knochens sich auch in Knorpel- oder Sehnengewebe umbilden oder auch pathologische Veränderungen eingehen kann.

Alle diese Combinationen der Umbildung zwischen indifferentem Gewebe und zwischen Knorpel- und Knochengewebe finden statt, ohne dass, wie viele Autoren anzunehmen geneigt sind, eine Verdrängung des einen Gewebes durch das andere, ein Hineinwachsen der einen Bindesubstanz in die andere, eine fortgesetzte Zerstörung grösserer Partien von complicirt gebauten Geweben, und ein Ersatz derselben

durch gänzlich neue Texturen während der ganzen Dauer des Wachsthums stattzufinden braucht. Die Argumente, welche die Autoren aus der histologischen Beobachtung für diese Verdrängungen und Zerstörungen geschöpft haben, sind bei der Detailbesprechung des Ossificationsprocesses gewürdigt worden, und es hat sich dabei gezeigt, dass die histologischen Bilder nicht für die Verdrängung, sondern für die Umbildung der Gewebe sprechen. Es muss aber doch auch betont werden, dass es, selbst wenn jene Argumente gewichtiger wären, als sie es in der That sind, dennoch sehr schwierig wäre, sich mit dem Gedanken vertraut zu machen, dass gerade innerhalb des Knochensystems das Wachsthum mit einer fortwährenden Gewebszerstörung in grossem Style verknüpft sein soll, und dass nicht nur der Knochen in den Knorpel, sondern — zufolge der Osteoklastentheorie — bei den Umbildungsprocessen innerhalb des Knochens auch fortwährend Knochengewebe selbst von aussen her in die Markräume des Knochens hineinwachsen soll, während es doch beispielsweise kaum Jemandem beifallen wird, zu glauben, dass bei der Entwicklung und dem Wachsthum der Leber das Bindegewebsstroma von aussen her in das Leberparenchym oder umgekehrt die Leberzellen von aussen her in das Bindegewebsstroma hineinwachsen sollen, sondern es vielmehr Jeder für selbstverständlich hält, dass sowohl Bindegewebe als Leberzellen in loco aus dem Bildungsgewebe aufgebaut werden.

Busch [160] hat nun allerdings in seiner Osteoblastentheorie für die Begründung dieser Verdrängungen und Neubildungen innerhalb des Knochensystems ein allgemeines Gesetz heranziehen wollen, indem er behauptete, dass in einer frühen Fötalperiode durch die Scheidung einer Membran in zwei Schichten eine Zellenlage entstehe, welche mit der specifischen Fähigkeit der Knochenbildung ausgestattet sei, und dass diese Fähigkeit ausschliesslich dieser Zellenlage und keinem anderen Gewebe zukommen könne. Daher könne sich niemals Bindegewebe oder Knorpel oder irgend ein anderes Gewebe in Knochen umwandeln, sondern aller Knochen, wo immer er entstehe, könne nur von dieser specifisch befähigten Zellenlage herrühren; und wenn dann eine Verknöcherung ganz abseits von der periostalen Zellenlage inmitten eines Knorpels, einer Sehne, eines Muskels u. s. w. stattfindet, so müssen jene Zellen wohl oder übel zu dieser Stelle hinwachsen oder hinwandern,

und wenn dies absolut nicht möglich ist, sogar durch den Blutstrom dahin gelangen, oder man hat es gar mit verirrten embryonalen Osteoblasten zu thun (l. c. S. 88). Allerdings muss der Autor dieser Theorie selbst zugeben, dass für die Knochenbildungen im Endocardium, in der Pleura, den Gehirn- und Rückenmarkshäuten, in phthisischen Bulbis, ferner bei den senilen Ossificationen der permanenten Knorpel, der Lunge, der Haut auch nicht einmal diese Einwanderungen der Osteoblastenzellen heranzuziehen sind, dass hier also dennoch eine metaplastische Ossification ohne specifische Osteoblasten angenommen werden muss — er sagt aber ausdrücklich, dass durch diese Ausnahmen seine Osteoblastentheorie nicht erschüttert werden könne.

Vor Allem wird man nun schwerlich dem beistimmen können, dass ein so allgemein und aprioristisch hingestelltes Gesetz, laut dessen Knochen nur aus specifischen Zellen gebildet werden könne, nicht in hohem Grade dadurch alterirt werden soll, wenn sich herausstellt, dass zahlreiche andere Gewebe sich unter Umständen dennoch direct und ohne Intervention jener specifischen Zellen in Knochen verwandeln. Ein inductiv gefundenes Gesetz muss eben auf alle Fälle passen, oder es ist falsch. Es muss ferner doch auch constatirt werden, dass für alle jene Wanderungen der Osteoblasten längs der Sehnenscheiden, in den Fascien und Muskeln, für die metastatischen Verpflanzungen derselben durch den Blutstrom und dergl. auch nicht der Schatten eines Beweises erbracht wird, dass wir hingegen in einer kaum anfechtbaren Weise die Umwandlung von Sehnengewebe und Knorpel in Knochen beschrieben haben; aber noch viel wichtiger als alle diese Einwände ist es, dass die Prämisse selbst, von welcher die Osteoblastentheorie ausgeht, vollkommen in der Luft hängt. Diese Theorie behauptet nämlich, dass das Periost sich in zwei Schichten theilt, und dass die innere Zellschicht die specifische knochenbildende Eigenschaft erlangt. Wir haben aber gleich im Beginne dieser Abhandlung (im 1. Kapitel) gezeigt, dass die erste Ossification der nicht knorpelig präformirten Knochen stattfindet, bevor es überhaupt eine Osteoblastenschichte gibt. Wir haben gesehen, dass mitten in der scheinbar structurlosen Grundsubstanz des Bildungsgewebes Knochenfibrillen und Fibrillenbündel ganz unabhängig von den Bildungs-

zellen, die noch keine eigene Zellenlage darstellen, entstehen, und dass auch später das ganze geflechtartige Knochengewebe in derselben Weise in der intercellulären Grundsubstanz jenes Gewebes ausgebildet wird, und selbst bei der Osteoblastenossification haben wir constatiren müssen, dass nicht nur die Zellen selbst, sondern auch das zwischen denselben befindliche Grundgewebe sich in Knochen verwandelt, und dass man später keinen Unterschied machen könne zwischen der Knochengrundsubstanz, die aus den Zellenleibern und jener, die aus dem intercellulären Gewebe hervorgegangen ist. Wenn also wirklich die Zellen eine specifische knochenbildende Fähigkeit ererbt hätten, wie die Osteoblastentheorie annimmt, so müsste dieses Erbtheil ganz in gleicher Weise auch dem intercellulären Gewebe zugefallen sein, und da dieses auch im Knochen selbst als interfibrilläres Gewebe erhalten bleibt, da ferner die Knochenzellen selbst doch wieder nur Ueberbleibsel von Bildungszellen sind, so besitzt das Knochengewebe in sich selbst noch alle jene angeblich specifischen Eigenschaften des Bildungsgewebes, und wenn nun Einschmelzungen und Umbildungen innerhalb des Knochens stattfinden sollen, so müssen diese knochenbildenden Elemente nicht erst von aussen her aus dem Periost einwandern und den Knochen zerstören, da ja Gewebselemente derselben Abstammung reichlich im Knochen vorhanden sind.

Ausserdem hat sich aber auch früher ergeben, dass dasselbe subperiostale Gewebe, welches sonst Knochensubstanz bildet, unter gewissen Umständen sich durch Neubildung eigenartiger Fibrillen in seiner Grundsubstanz in Knorpel umwandelt (Schlüsselbein, Unterkiefer, Tuberositas radii, Callus), und dass erst später an die Stelle des Knorpels das Knochengewebe tritt. Damit ist auf der einen Seite erwiesen, dass die Zellen und das intercelluläre Gewebe mit der angeblich exclusiv knochenbildenden Fähigkeit auch Knorpel bilden, und auf der anderen Seite, dass sich Knorpel direct in Knochen verwandelt. Soll man dann vielleicht trotzdem annehmen, dass in diesen Knorpel, welcher aus dem periostalen Gewebe entstanden ist und die Elemente dieses Gewebes einschliesst, aus demselben periostalen Gewebe Osteoblasten einwandern, um diesen Knorpel zu zerstören und an seiner Stelle Knochen zu bilden? Abgesehen von der

directen Beobachtung, welche die unmittelbare Umbildung des Knorpels in Knochen lehrt, wäre diese Annahme schon in sich selbst in hohem Grade widersprechend.

Und endlich die präformirten Knorpel. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass diese Knorpel in demselben Bildungsgewebe entstehen, wie ihr Perichondrium, und dass ihre Zellen und ihr interfibrilläres Gewebe directe Abkömmlinge der Zellen und des intercellulären Gewebes der ersten embryonalen Anlagen sind. Eine Osteoblastenschicht in dem Perichondrium eines embryonalen Knorpels existirt aber einfach nicht, wie man sich auf den ersten Blick überzeugen kann, und besteht überhaupt so lange nicht, als der Knorpel an seiner Oberfläche noch unverkalkt bleibt. Erst wenn die Verkalkung an irgend einer Stelle bis an die Oberfläche vorgedrungen ist, und nicht einen Moment früher, bildet sich eine weichere zellenreichere Schicht im Perichondrium, und dann entsteht auch sofort durch die Bildung von Knochenfibrillen zwischen den Zellen des subperichondralen Gewebes der erste periostale Beleg, und erst in den Räumen zwischen diesem geflechtartigen Knochengewebe zeigen sich die ersten Osteoblasten. Bei jenen Knorpeln aber, bei welchen Jahre vergehen, bis die Verkalkung an irgend einer Stelle oberflächlich wird (Hand- und Fusswurzel, Patella), fehlt auch eben so lange die weiche subperichondrale Zellenschicht, die Osteoblastenlage und die periostale Ossification, und dennoch schreitet die endochondrale Ossification im Innern des centralen Verkalkungskerns stetig weiter. Woher kommen hier die specifischen knochenbildenden Zellen im Innern des Knochenkerns, wenn in der Peripherie des Knorpels weder eine solche Zellenlage selbst, noch auch ihre specifische Thätigkeit, nämlich die Bildung eines periostalen Knochenbeleges sichtbar ist? — Die Osteoblastentheorie ist eben eine geistreich erdachte Hypothese, aber sie abstrahirt ganz und gar und nach allen Seiten von den concreten Thatsachen.

Dagegen rechnet unsere Ossificationstheorie, welche im Verlaufe dieser Untersuchungen schrittweise entwickelt wurde, ausschliesslich mit den Thatsachen. Eine Thatsache ist es, dass die Ossification unter normalen Verhältnissen nur eintritt, wenn ein

Gewebe sein expansives Wachsthum aufgegeben hat, und wenn gleichzeitig oder bald darauf ein Stillstand oder Rückgang in der Vascularisation dieses Gewebes eintritt. Wenn das erste Moment früher vorhanden ist, wie z. B. beim Knorpel, so erfolgt nur eine Verkalkung, und erst wenn das zweite Moment hinzukommt, auch die Ossification. Die letztere ist daher unter allen Bedingungen abhängig von der Entwickelung von Blutgefässen in dem ossificirenden Gewebe. Ein nicht vascularisirtes Gewebe kann daher unter keiner Bedingung ossificiren. Der Rückgang in der Vascularisation und in der Intensität der vasculären Saftströmung kann entweder auf einem thatsächlichen Nachlassen der Stromenergie und endlichem Obsolesciren der Gefässe beruhen, und dies ist der Fall bei der concentrischen Ausfüllung der Gefässräume mit lamellösem Gewebe, und bei dem centrifugalen Weiterschreiten der ossificatorischen Umwandlung des Knorpel- oder Sehnengewebes von den Rändern der Markräume; oder das Nachlassen der Saftströmung beruht auf der Entfernung der blutgefässhaltigen Matrix von einer Knochenoberfläche, und darauf ist dann die periostale oberflächliche Knochenapposition zurückzuführen. Die Beinhaut, welche selbst expansiv wächst und mit den umgebenden gleichfalls expansiv wachsenden Weichtheilen organisch zusammenhängt, muss sich, wenn das von ihr umschlossene Gewebe sein expansives Wachsthum aufgibt, von der Oberfläche desselben gewissermassen abheben, ihre zahlreichen Gefässe werden von dem zwischen der starren Oberfläche und der Beinhaut neugebildeten Gewebe entfernt, daher verkalkt und ossificirt dieses Gewebe fortwährend in jenem Antheile, welcher der starren Oberfläche zunächst gelegen ist. So erklärt sich auch ganz einfach, warum gerade nur an jenen Stellen, wo ein Knorpel oberflächlich verkalkt, eine periostale Knochenrinde gebildet wird. So lange ein Knorpel gänzlich oder wenigstens in allen seinen oberflächlichen Theilen unverkalkt ist, kann sein eigenes expansives Wachsthum mit dem des Perichondriums und der umgebenden Weichtheile gleichen Schritt halten. Sowie aber eine Stelle des Knorpels an der Oberfläche durch die Verkalkung die Fähigkeit sich auszudehnen eingebüsst hat, muss sich das expansiv wachsende Perichondrium an dieser Stelle von der Oberfläche des Knorpels abheben, es entsteht hier eine weiche subperichondrale Schicht,

und diese ossificirt in dem Masse, als sich das weiter wachsende Perichondrium von seinen tieferen Schichten entfernt.

Auch alle pathologischen Ossificationen haben das Gemeinsame, dass an den betreffenden Stellen eine reichliche Gefässentwicklung oder Gefässströmung endlich zum Stillstande kommt. Es gilt dies sicherlich für die Knochenbildung auf entzündlicher Basis, für die Osteophyten bei der Periostitis, für den Callus, die Exostosen u. s. w. Dass dann unter gewissen Umständen auch in Geweben, welche normaler Weise keinen Knochen erzeugen, nach abgelaufenen acuten oder chronischen Entzündungen, nach traumatischen Reizungen, echtes Knochengewebe gebildet wird, dass also auch permanente Knorpel, Muskeln, Sehnen und Fascien, die Auskleidungen des Herzens und der grossen Gefässe und viele andere Gewebe ossificiren, ist gar nicht mehr so auffallend, weil ja auch hier alle jene Bedingungen, die wir für die normale Ossification herausgefunden haben, mindestens ganz gut möglich sind, und wir daher nicht, wie die Osteoklastentheorie, zu den gezwungensten Auslegungen greifen oder gar bekennen müssen, dass hier die Knochenbildung unter Umständen stattgefunden hat, die wir für die normale Ossification ausdrücklich perhorrescirt haben. Auch die Ossificationen in den verschiedenen Neubildungen können jene Bedingungen zweifellos gewähren. Unsere Theorie erklärt zwar nicht, warum nach aufhörenden Entzündungen nicht immer Ossificationen eintreten, und warum nicht alle Tumoren endlich ossificiren — obwohl sich darüber Vermuthungen aussprechen liessen —, sie macht also keineswegs auf Vollkommenheit Anspruch, aber sie laborirt wenigstens nach keiner Seite hin an Widersprüchen, und fusst, namentlich in ihrem physiologischen Theile, auf wirklichen und thatsächlichen Beobachtungen.

Ein grosser Vorzug dieser Theorie ist es ferner auch, dass sie nicht nur die Knochenbildung sondern auch die Knocheneinschmelzung in ihren Bereich zieht, indem sie sagt, dass sowie die abnehmende Saftströmung und die Entfernung der Blutgefässe die Bildung und Verkalkung des Knochengewebes zur Folge hat, die zunehmende Saftströmung und die Annäherung von Gefässen den fertigen und verkalkten Knochen wieder entkalkt und das Gewebe desossificirt, d. h. wieder in weiches fibrillenloses Gewebe umwandelt. Es lässt sich also nicht verkennen, dass diese

Theorie den ganzen normalen Ossificationsprocess in einer viel befriedigenderen Weise und zwangloser erklärt, oder wenigstens dem Verständnisse näher bringt, als alle bisherigen Theorien, und in specie die Osteoblasten- und Osteoklastentheorie.

Dies gilt aber nicht nur für die einzelnen histologischen Processe bei der Ossification, sondern auch für die Fragen des Knochenwachsthums und für die Beziehungen der Knochenform zu den umgebenden weichen Theilen des Thierkörpers. Am eingehendsten wurden diese Beziehungen bisher von Fick in seinen „Untersuchungen über die Ursachen der Knochenformen“ *) behandelt. Er kam dabei zu dem Schlusse, dass die Knochen eine geringere Intensität des Wachsthums haben, wie die Activgebilde, d. h. wie die Muskeln, Nervenapparate, Sinnesorgane, und dass sie daher überall dort, wo ihr Wachsthum in mechanischen Conflict kommt mit demjenigen der Activorgane, dem Andrängen der letzteren weichen, und theils resorbirt werden, theils in die Lücken derselben sich hineinbilden. Das Gehirn z. B. bilde sich seine Kapsel selbst, und auch die Druckatrophie des Knochens, z. B. durch Cysticercus, wurde als Stütze für diese Theorie angeführt. Experimentell wurde nachgewiesen, dass, wenn man einem jungen Thiere einen Bulbus exstirpirt, die Augenhöhle klein bleibt und die Begrenzungsknochen dicker werden, dass sich nach Abtragung des Schläfemuskels die Schläfengrube abflacht u. s. w. Damit war aber nur eine Wechselwirkung zwischen Knochenwachsthum und Wachsthum der angrenzenden Gebilde bewiesen, aber weder die Theorie noch die Experimente gestatteten einen Einblick in den inneren Zusammenhang zwischen beiden Vorgängen. Murisier [105] kam dem Kerne der Sache schon etwas näher, indem er annahm, dass durch Zug an dem Periost eine Bildung von Knochengewebe und durch Druck auf dasselbe Knochenresorption bewirkt werden könne. Den wahren Connex zeigt aber erst unsere vasculäre Ossificationstheorie, indem sie zu dem Resultate gelangt, dass, wie immer auch die äusseren Momente beschaffen sein mögen, welche die Knochenform beeinflussen, in letzter Instanz doch immer das periostale und endostale Gefässsystem allein die äussere Form und die innere Architektur der Knochen bestimmen.

*) Göttingen 1857 und Marburg 1859.

Auch die Entstehung pathologischer Knochenformen lässt sich leicht auf dieselben Principien zurückführen. Die Verkleinerung der Augenhöhle nach Verlust des Bulbus, das Schwinden der Zahnalveolen nach Verlust der Zähne beruht wohl hauptsächlich auf der Schrumpfung der inneren periostalen Auskleidung der Höhle, welche nach Verlust ihres Inhalts jeden Rückhalt nach innen zu verloren hat, sich allmälig von der Knochenoberfläche abhebt, und dadurch eine Knochenbildung an der letzteren veranlasst. Dass auch die knöchernen Aussenwände des leeren Alveolus nach und nach einsinken, beruht wahrscheinlich wieder auf der Schrumpfung des Zahnfleisches und des inneren Periosts, welches sich über den leeren und dadurch wenig resistenten knöchernen Wänden retrahirt und eine äussere Einschmelzung vermittelt. Das Einsinken der Rippen über schrumpfenden Lungen oder schrumpfenden pleuralen Exsudaten beruht ebenfalls offenbar auf einer Resorption an der convexen und einer Apposition an der concaven Seite. Dabei soll keineswegs in Abrede gestellt werden, dass auch die Biegsamkeit knöcherner Rippen mit ins Spiel kommt, welche dem inneren Zuge und dem äusseren Drucke der Weichtheile folgen, aber damit wäre noch immer keine definitive Gestaltsveränderung gegeben, wenn nicht die Rippen auch jeweilig in der neuen Gestalt durch äussere und innere Resorptionen und durch äussere und innere Appositionen fixirt würden. Diese Vorgänge haben aber nichts mit einem etwaigen expansiven Wachsthum der Knochen gemein. Es ist zwar sichergestellt, dass alle Knochen, selbst die massigsten, eine gewisse Biegsamkeit besitzen, aber unter normalen Verhältnissen wird dieser Grad von Biegsamkeit auch durch die grosse Elasticität wieder ausgeglichen. Wenn aber aus irgend einem Grunde der Knochen durch lange Zeit gebogen und an der Rückkehr in die normale Stellung verhindert wird, dann treten jene Momente in die Action, welche die äussere Gestalt und die innere Conformation des Knochens verändern, dann werden an der concaven Seite, wo das Periost relaxirt wird, Knochenneubildungen, an der convexen Seite, wo das gespannte Periost gegen den Knochen drückt, oberflächliche Einschmelzungen stattfinden, und auch im Inneren werden neue Beziehungen geschaffen zwischen dem Gefässsystem und den starren Knochentheilen, welche wieder Einschmelzungen und Neubildungen in den Gefässräumen zur Folge haben. Schliesslich

wird der Knochen in jener Gestalt, welche er nur durch äussere Gewalt anzunehmen gezwungen war, beharren, wenn die ursprünglichen Knochentheile genügend rareficirt, und neue starre Knochentheile in ausreichender Menge gebildet sind.

So kann man sich auch das Geradebiegen verkrümmter Knochen durch lange dauernden äusseren Zug und Druck ganz gut erklären, ohne an ein expansives Wachsthum oder an ein Schrumpfen des harten Knochens, welches wir für die normalen Verhältnisse gänzlich ausgeschlossen haben, appelliren zu müssen. Es ist vielleicht überflüssig, zu bemerken, dass unter normalen Bedingungen ein verhältnissmässig so bedeutender Kraftaufwand, wie er zur dauernden Verbiegung eines Knochens nothwendig ist, gar nicht vorkommt, und dass überhaupt ein Wachsthum der Knochen auf solche Weise gar nicht denkbar ist. Selbst bei der Rachitis, wo doch die geringere Starrheit des Knochens eher eine Biegung gestattet, beruhen, wir wir späterhin zeigen werden, die definitiven Verkrümmungen nicht auf der Verbiegung selbst, sondern auf deutlich nachweisbaren Einschmelzungen und Neubildungsprocessen, und die verringerte Consistenz und die vermehrte Biegsamkeit der Knochen treten nur insofern in Wirksamkeit, als sie immer neue Beziehungen zwischen den Knochentheilen und den peri- und endostalen Gefässnetzen herbeiführen.

Es wäre nun gewiss auch sehr verlockend, darzuthun, welche Modificationen in Folge dieser neuen Auffassung der Knochenbildung und Knochenresorption die allgemeine Pathologie des Knochengewebes erfährt; wir werden es aber vorziehen, bei der eingehenden Schilderung des rachitischen Processes und der hereditärsyphilitischen Knochenerkrankungen die verschiedenen pathologischen Vorgänge, welche dabei zur Sprache kommen werden, von unserem neuen Standpunkte aus des Näheren zu beleuchten.

Ende der ersten Abtheilung.

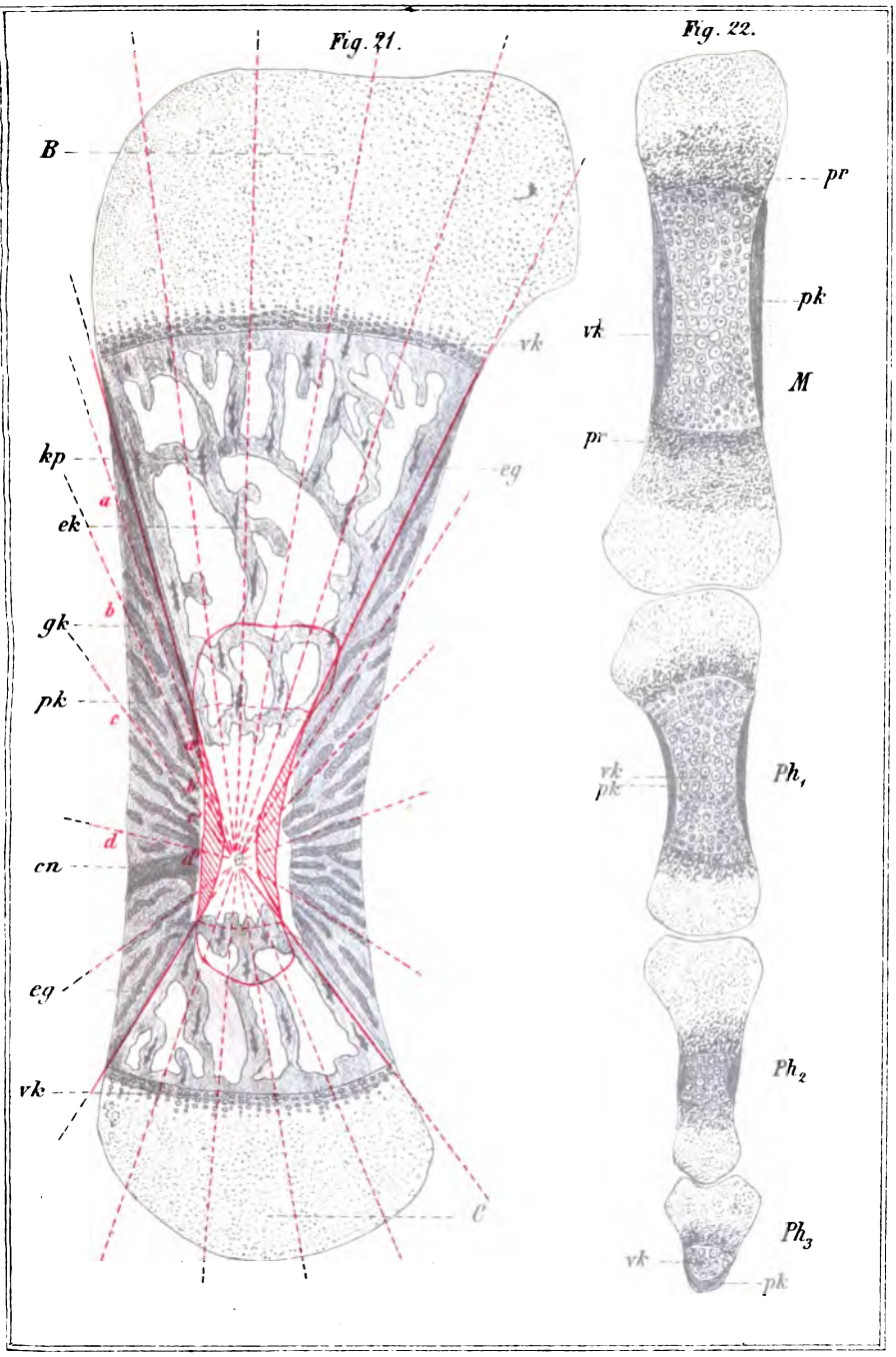
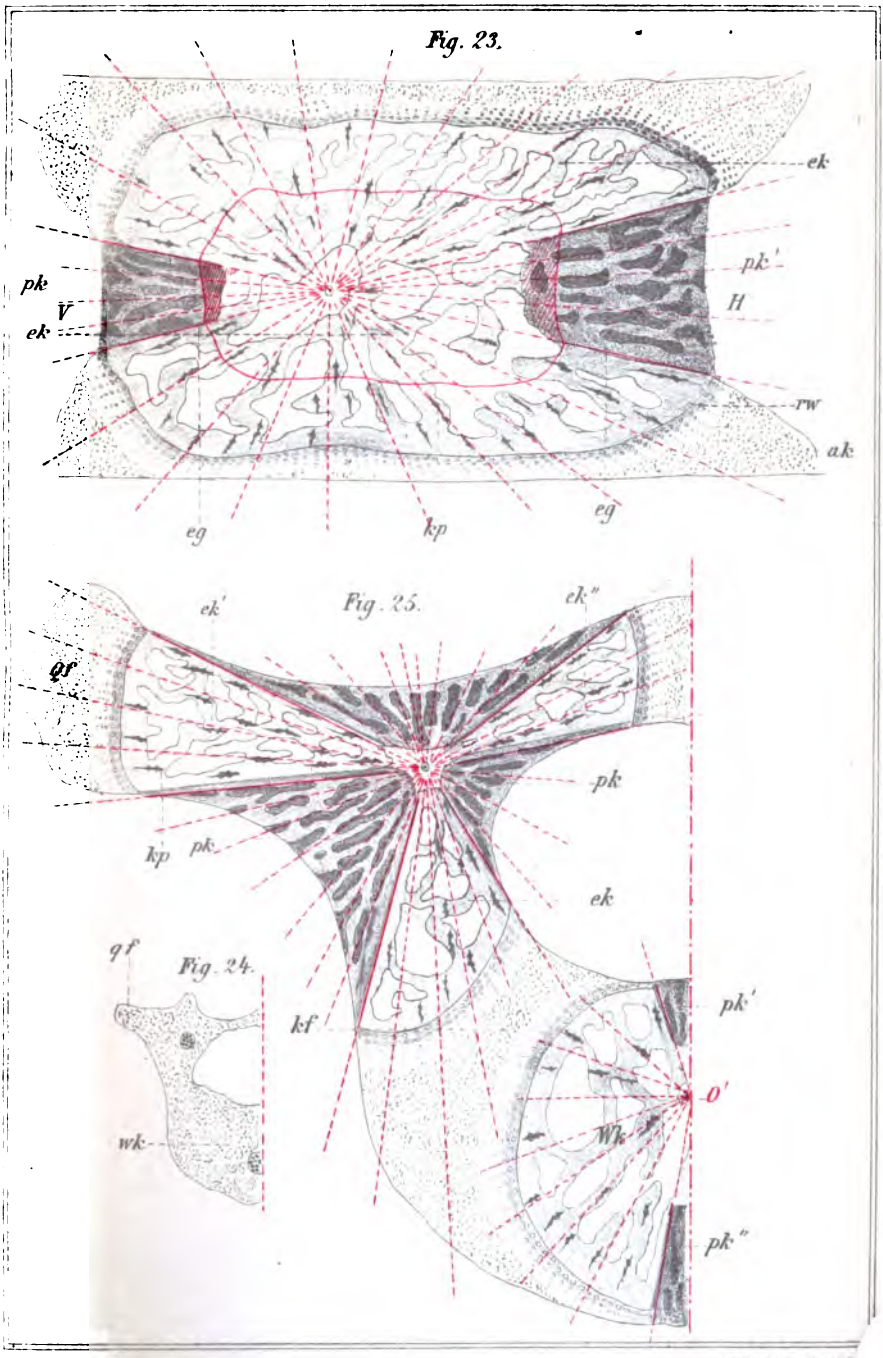


Fig. 21.
B
kp
a
ek
b
gk
pk
c
d
cn
eg
vk
C
Fig. 22.
pr
pk
vk
M
pr
vk
pk
Ph1
Ph2
Ph3
vk
pk



Lith. Anst. v. J. Appel & Cie. Wien

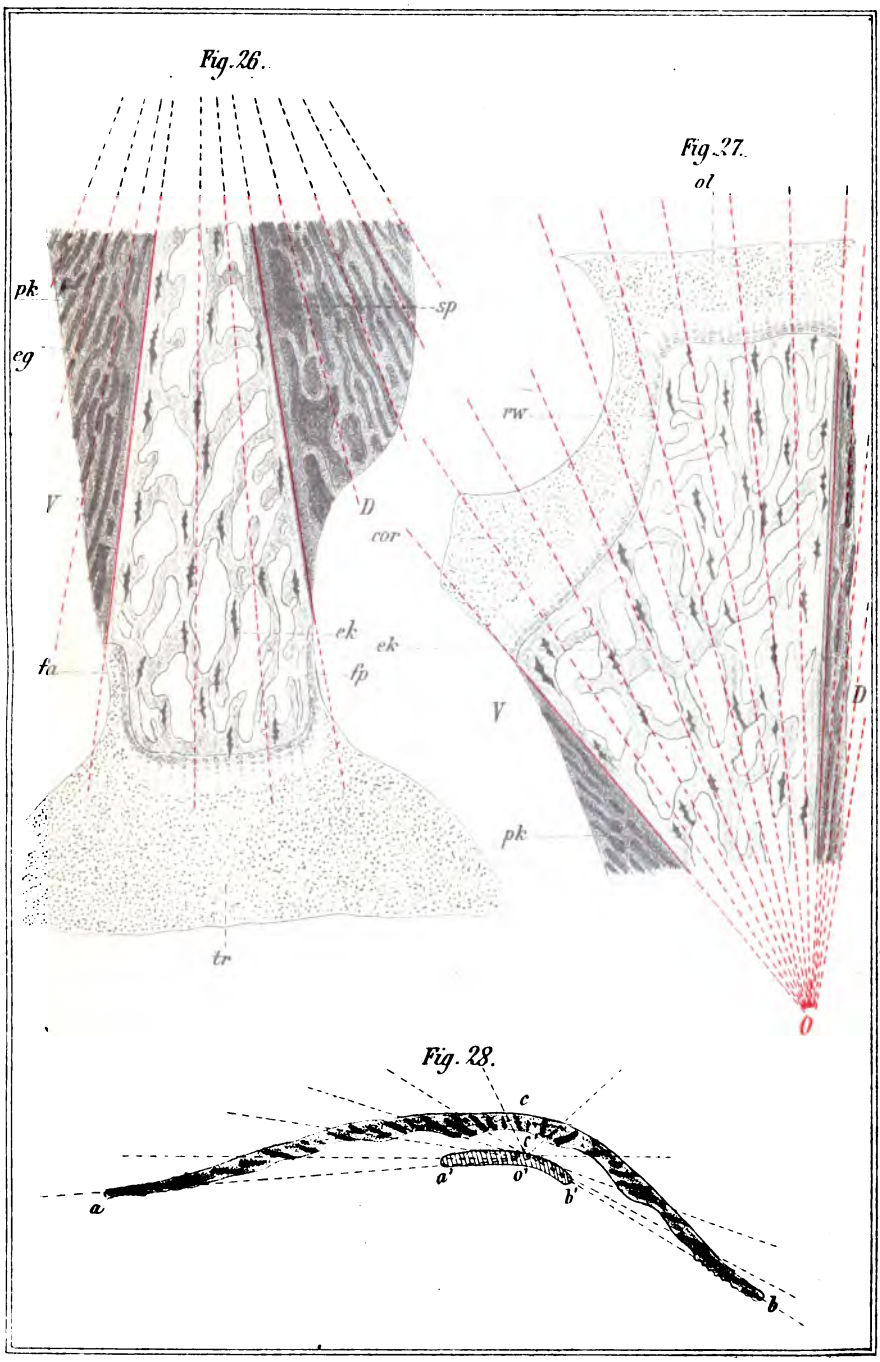


Fig. 26.
pk
eg
sp
V
D
cor
ek
ek
fa
fp
tr
Fig. 27.
ol
rw
V
D
pk
O
Fig. 28.
c
c'
a'
o'
b'
a
b

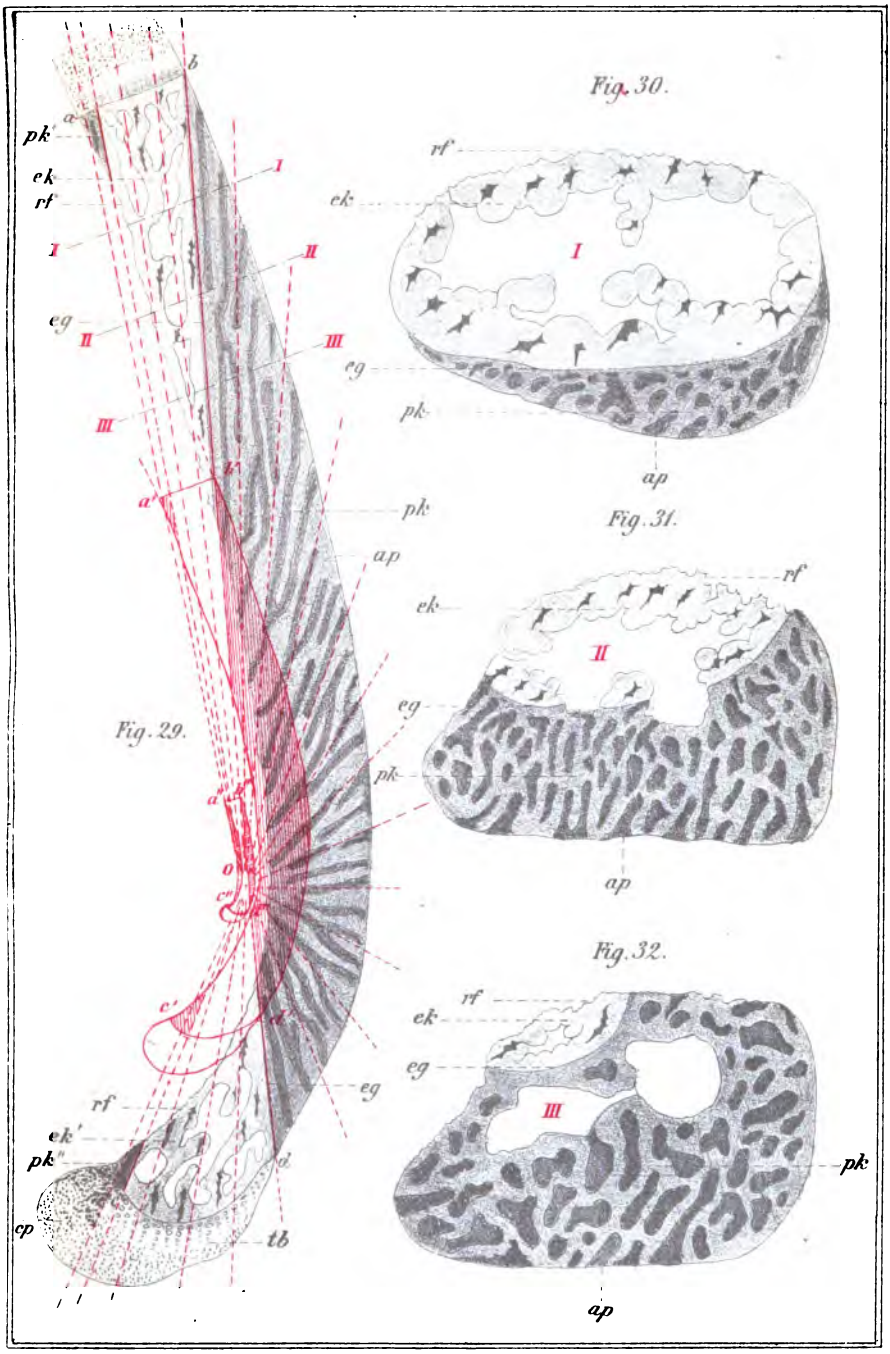


Fig. 30.
rf
ek
I
ap
Fig. 31.
II
eg
pk
Fig. 32.
III
Fig. 29.
b
a
pk'
ek
rf
I
II
III
eg
a'
a''
o
c''
c'
d
ek'
pk''
cp
tb

Erklärung der Abbildungen.

Taf. X. Fig. 21. Sagittalschnitt durch die erste Phalanx eines neugeborenen Kindes. Vergr. 20. Halbschematisch.

B Basis.
C Capitulum.
vk Verkalkungszone.
ek endochondral gebildeter Knochen.
kp Knorpelreste, radial gestellt.
eg endochondrale Grenzlinie.
pk periostal gebildeter Knochen.
gk periostale Gefässkanäle in radialer Anordnung.
cn Canalis nutritius.
o Wachsthumscentrum.

Der rothe Umriss stellt ein früheres Wachsthumsstadium schematisch dar.

Taf. X. Fig. 22. Sagittalschnitt durch einen Finger eines 12wöchentlichen menschlichen Embryo. Vergr. 20.

M Metacarpus.
Ph$_1$ *Ph*$_2$ *Ph*$_3$ erste — dritte Phalanx.
vk verkalkter grosszelliger Knorpel.
pr Proliferationszone.
pk periostal gebildeter Knochen.

Taf. XI. Fig. 23. Sagittalschnitt durch einen Brustwirbelkörper eines 6monatlichen menschlichen Fötus. Vergr. 14. Halbschematisch.

V, *H* Vorderfläche und Hinterfläche des Wirbelkörpers.
aw allseitig wachsender Knorpel.
rw in radialer Richtung wachsender Knorpel.
ek endochondral gebildeter Knorpel.
kp Knorpelreste, radial angeordnet.
eg endochondrale Grenzlinie.
pk, *pk'* periostal gebildeter Knochen.
o Wachsthumscentrum.

Der rothe Umriss stellt ein früheres Wachsthumsstadium mit noch wenig mächtiger periostaler Auflagerung schematisch dar.

Taf. XI. Fig. 24. Horizontalschnitt durch einen Brustwirbel eines 12wöchentlichen menschlichen Embryo. Vergr. 6.

wk Wirbelkörper mit Verkalkungskern.
qf Querfortsatz mit Verkalkungskern des Wirbelbogens.

Taf. XI. Fig. 25. Horizontalschnitt durch einen Brustwirbel eines 6monatlichen menschlichen Fötus. Vergr. 10. Halbschematisch.

wk Wirbelkörper.

pk' pk'' periostal gebildete Theile des Wirbelkörpers.

o' Wachsthumscentrum des Wirbelkörpers.

kf Knorpelfuge zwischen Wirbelkörper und Bogen.

qf Querfortsatz.

o Wachsthumscentrum des Bogens.

ek endochondral gebildeter Kegel der vorderen Bogenhälfte.

ek' Kegel des Querfortsatzes.

ek'' Kegel der hinteren Bogenhälfte.

pk periostal gebildeter Theil des Wirbelbogens und Querfortsatzes.

kp radial angeordnete Knorpelreste.

Taf. XII. Fig. 26. Unteres Humerusende eines neugeborenen Kindes. Sagittalschnitt durch die Mitte der Trochlea. Vergr. 7. Halbschematisch.

tr allseitig wachsender Knorpel der Trochlea.

fa Fossa anterior.

fp Fossa posterior.

ek endochondral gebildeter Knochen mit radial gerichteten Knorpelresten.

pk periostal gebildeter Knoten mit radial gerichteten Gefässkanälen.

sp spongiöser Theil des periostal gebildeten Knochens.

Taf. XII. Fig. 27. Sagittalschnitt durch das obere Ende der Ulna von einem neugeborenen Kinde. Vergr. 6. Halbschemat.

ol allseitig wachsender Knorpel des Olecranon.

cor Processus coronoideus.

rw in radialer Richtung wachsender Knorpel.

pk wie oben.

ek wie oben.

o Wachsthumscentrum.

Taf. XII. Fig. 28. Durchschnitt durch ein Scheitelbein eines Neugeborenen. Schematisch.

Die rothe Figur stellt ein früheres Wachsthumsstadium dar und enthält das Wachsthumscentrum *(o)*.

Taf. XIII. Fig. 29. Längsschnitt durch eine mittlere Rippe eines Neugeborenen. Vergr. 3. Halbschematisch.

cp Capitulum costae.

tb Tuberculum costae.

pk periostal gebildeter Knochen, von der Aussenfläche apponirt, mit radial gegen das Wachsthumscentrum gerichteten Gefässkanälen.

pk' u. *pk''* Reste der periostalen Bekleidung an der Innenfläche der Rippe.

ek u. *ek'* Ueberreste der beiden endochondral gebildeten Kegel an dem vorderen und hinteren Rippenende.
ap Appositionsfläche.
rf Resorptionsfläche.
eg endochondrale Grenzlinie.

Der grössere rothe Umriss stellt ein früheres Stadium dar, in welchem gleichfalls die innere periostale Rinde und ein Theil des endochondralen Knochens resorbirt ist.

Der kleinere rothe Umriss stellt die embryonale Rippe mit der beiderseits noch erhaltenen periostalen Bekleidung und dem Wachsthumscentrum (*o*) dar.

Die Linien I, II, III bezeichnen die Stellen, wo die drei folgenden Horizontalschnitte gedacht sind.

Taf. XIII. Fig. 30—32. Drei Horizontalschnitte durch das vordere Rippenende eines Neugeborenen. Vergr. 10. Halbschematisch.
pk periostal gebildeter Knochen mit quergetroffenen Gefässkanälen.
ek endochondral gebildeter Knochen mit Knorpelresten.
ap Appositionsfläche.
rf Resorptionsfläche.

Untersuchungen über die mechanischen Leistungen der acinösen Drüsen.

Von **S. Stricker** und dem Assistenten Dr. **A. Spina**[1]).

(Mit 3 Holzschnitten.)

Die Lehre von der Drüsensecretion wird nunmehr seit nahezu drei Decennien von einer unerwiesenen Theorie beherrscht. Die Nerven — so lautet die Theorie — des Besonderen für die Speicheldrüsen — regen in den Drüsen eine Diffusion an; es diffundiren Flüssigkeiten aus den Blut- und Lymphbahnen durch die Drüsenzellen in die Drüsenräume und gelangen von da als Speichel an die Oberfläche.

Es wird zweckmässig sein, diese Theorie in zwei Theile zu zerlegen. Der eine Theil sagt aus: „Die Drüsenleistung ist der Effect einer Diffusion." Der zweite Theil lautet: „Diffusion wird in den Drüsenzellen durch besondere Drüsennerven angeregt."

Fassen wir zunächst den ersten Theil ins Auge und bezeichnen wir ihn der Kürze wegen als Diffusionshypothese. Diese eine Hypothese steht nicht selbstständig da; um sie überhaupt plausibel zu machen, müssen ihr noch einige andere Hypothesen vorausgeschickt werden.

Durch die fundamentalen Entdeckungen von Carl Ludwig[2]) wissen wir, dass die Unterkieferdrüse des Hundes im Verlaufe des Nervenreizes ihr Secret noch bei einem Drucke von circa 200 Mm. Hg hervorzustossen vermag; dass ferner solche Drüsen im Laufe

[1]) Aus dem LXXX. Bande der Sitzb. der k. Akad. der Wissensch. III. Abth. Juli-Heft. Jahrg. 1879, von den Verfassern mitgetheilt.

[2]) Neue Zusätze über die Beihilfe der Nerven zur Speichelabsonderung. Zeitschrift für rationelle Medicin. Neue Folge, I. 1851.

von wenigen Minuten Mengen produciren können, die das Drüsenvolumen übertreffen. Soll nun die Secretionsflüssigkeit thatsächlich durch Diffusion in die Drüsenräume gelangen, so müsste zunächst die Annahme gemacht werden, dass der Secretionsreiz in der Drüse Stoffe erzeugt, welche die Diffusion bedingen. Wären diese Stoffe schon vor der Reizung da gewesen, so wäre nicht einzusehen, warum die Secretion erst mit der Reizung beginne. Wir sehen also, die Diffusionshypothese zwingt uns noch zu der Annahme, dass der Reiz Stoffe in den Zellen schafft, welche die Flüssigkeit anziehen. In der That hat Hering[1]) auf solche Ideen hin Experimente über die Natur der Stoffe angestellt, welche in den Drüsen erzeugt werden.

Ferner müsste angenommen werden, dass die Diffusion in den Drüsen mit einer Geschwindigkeit verlaufe, wie sie bis jetzt noch bei keinerlei Diffusionsversuchen angetroffen wurde. Nach Hering's Untersuchungen pflegt das Secret schon 1·5 Secunden nach Beginn der Reizung hervorzutreten. Ein von uns angestellter Versuch hat ergeben, dass die Glandula submaxillaris eines Hundes in vier Minuten eine Speichelmenge secernirte, welche dem Volumen der Drüse gleich kam.

Wie immer aber auch die innere Oberfläche eines Körpers durch complicirte Scheidewandsysteme vergrössert sein mag, dafür liegt bis jetzt noch kein Beispiel vor, dass solche Körper in wenigen Minuten Flüssigkeitsmengen liefern, die das Volumen des ganzen Apparats um ein Mehrfaches übertreffen und damit in der kurzen Zeit Drücke bis zu 200 Mm. Hg überwinden. Die physikalischen Experimente über Diffusion lehren vielmehr, dass die Diffusionsströme im Vergleiche zu den Leistungen der Drüsen überaus langsam verlaufen.

Nun können wohl Vorgänge, welche das physikalische Experiment nicht nachzuweisen vermag, in dem belebten Körper immerhin vorkommen. Es gehört aber sicherlich nicht zu den Vorzügen einer Hypothese, wenn sie Annahmen vorausschicken muss, welchen die Controls-Experimente geradezu widersprechen. Eine solche Hypothese würde, wenn sie uns als die einzig zulässige

[1]) Ueber die Ursache des hohen Absonderungsdruckes in der Glandula submaxillaris. Sitzb. der Wiener Akademie. Band 66, 1872.

erscheinen würde, immer noch auf lockerem Boden ruhen. Die Hypothese, dass die Strömung und die Drücke in der Drüse durch Diffusion aufgebracht werden, ist aber die einzig mögliche nicht. Es ist noch eine andere brauchbare Hypothese vorhanden, welche von den Forschern mit einer gewissen Consequenz bei Seite gelassen wurde. Es ist das die Hypothese, dass die Strömung des Secrets und die Secretionsdrücke durch contractile Gebilde oder, allgemein gesagt, durch eine Bewegung von Drüsentheilen zu Stande kommen.

Carl Ludwig[1]) hat die Möglichkeit von der Existenz contractiler Gebilde wohl, wenn auch flüchtig, in Betracht gezogen, fügte aber die Bemerkung an, dass die glatten Muskelfasern, welche Kölliker an den Gängen der Drüse entdeckt habe, sich auf Reizung nicht contrahirt hätten, und es liesse sich daher von der Entdeckung der Muskelfasern für die Secretionstheorie kein Gebrauch machen. Diese Argumentation scheint uns jedoch nicht ausreichend zu sein. Wenn glatte Muskelfasern vorhanden sind, dann ist es von geringem Gewicht, dass ihre Zuckungen nicht nachweisbar waren. Die Bemerkung, mit der Carl Ludwig der Kölliker'schen Entdeckung aus dem Wege geht, wäre nur dann berechtigt gewesen, wenn er hätte zeigen können, dass die entdeckten Gebilde keine Muskelfasern sind.

Wenn er dies aber vermocht hätte, wenn irgend Jemand in der Lage gewesen wäre, zu zeigen, dass die von Kölliker für Muskelfasern gehaltenen Gebilde nicht Muskelzellen sind, so wäre noch immer kein Grund vorhanden, die Annahme, dass die Ströme und Drücke in der Drüse nicht durch contractile Gebilde aufgebracht werden, abzuweisen. Man denke nur an den Streit über die Arteriencontraction vor Entdeckung der Muskelfasern, man denke ferner an die Zahl der Anhänger, welche die Annahme von der Contractilität der Capillaren bereits gefunden, trotzdem man keine Muskelfasern an ihnen entdeckt hat, und man wird zugeben, dass die anatomische Frage: ob Muskelfasern in den Drüsen existiren, ob nicht, für die ganze Theorie von geringer Bedeutung ist. Die Frage geht nur überhaupt dahin, ob in der Drüse etwas contractil sei; ob es Muskelfasern oder Grundmem-

[1]) L. c.

branen sind, die sich contrahiren, ist ganz irrelevant. Und, merkwürdig genug, Ascherson[1]) hatte schon 1840 eine Contractilität von Drüsenacinis an der Schwimmhaut des Frosches erkannt und ausgesagt, dass sie von Zeit zu Zeit sich fast bis zur Berührung ihrer Wände zusammenziehen und ihren Inhalt ausstossen. Auch hat Johannes Müller[2]) sich des Fundes sofort angenommen und bemerkt, dass für jene Drüsen, in welchen keine Muskelfasern nachgewiesen sind, „die Beobachtung von Ascherson über spontane Bewegungen an den Hautdrüsen der Frösche besondere Beachtung verdient."

Die Forscher auf dem Gebiete der Secretionstheorie haben aber gleichsam unter der Wucht der Carl Ludwig'schen Entdeckungen die wichtigen Erfahrungen Ascherson's unbeachtet gelassen, ja selbst Hering,[3]) der auf die Contractilität der Drüsenacini neuerdings durch Engelmann aufmerksam gemacht worden war und dessen Publication in vielen Stücken rühmt, lässt diesen Theil der Engelmann'schen Arbeit unberührt und beschäftigt sich neuerdings mit Versuchen über Diffusion und Quellung, um die Erscheinungen an der Drüse zu erklären.

Die hier vorausgeschickte Kritik lässt wohl noch einen Einwand zu.

Es könnte nämlich gesagt werden, dass man mit der Annahme einer Contraction der Drüsenacini doch nicht ausreiche, dass, wenn eine Speicheldrüse mehr Flüssigkeit secernire, als ihr eigenes Volumen beträgt, sie diese Flüssigkeit doch durch irgend einen Process aus der Umgebung herbeigeschafft haben müsse. Für diesen Process sei eben die Hypothese von der Diffusion aufgenommen worden. Wenn dies aber nothwendig ist, dann sei es einfacher, den ganzen Act aus der einen Hypothese zu erklären, als zu der einen noch die andere Hypothese von der Contraction der Acini hinzuzufügen. Ascherson, könnte man noch einwenden, habe doch nur eine Contractilität der Acini in der Schwimmhaut des Frosches beobachtet, ob sich aber die Acini der Glandula submaxillaris des Hundes contrahiren, wisse man nicht.

---

[1]) Ueber die Hautdrüsen der Frösche. Müller's Archiv. 1840.
[2]) Lehrbuch der Physiologie.
[3]) L. c.

Es ist aber wohl zu bedenken, dass, wenn eine Contraction von Acinis in einem Organ erwiesen ist, man eine gleiche Contraction in anderen analogen Organen von vorneherein nicht auszuschliessen vermag. Muss man sie aber einmal in Betracht ziehen, dann knüpfen sich daran mannigfache Möglichkeiten, welche die Annahme der Diffusion überhaupt entbehrlich machen.

Wir wollen hier nicht Speculationen einführen über die Art, wie man sich dies hätte denken können. Wir werden eine solche Möglichkeit durch die Beobachtung erweisen und damit am besten erhärten, dass die Hypothese von der Diffusion nicht die einzig zulässige war.

Wir kommen nun zu dem zweiten Theile der eingangs erwähnten Theorie, und wollen diesen Theil der Kürze wegen als Drüsennervenhypothese bezeichnen. Diese Hypothese sagt aus, dass es Nerven gibt, welche in den Drüsenzellen endigen und eben diese Zellen zu ihren Leistungen anregen sollen.

Nachdem Carl Ludwig die Entdeckung gemacht hatte, dass Reizung des Ramus lingualis vor Abgang des Drüsenastes die Secretion anrege, und dass der Speichel selbst nach Unterbindung der Venen oder Decapitation des Thieres aus dem Ausführungsgange hervorgetrieben werde, hält man die Existenz von Drüsennerven für sicher erwiesen.

Dennoch aber ist es leicht ersichtlich, dass Carl Ludwig's Argumente auch bezüglich der Drüsennerven immer noch discutirbar blieben.

Wenn die Acini contractil wären, so könnte der Speichel, der nach Unterbindung der Venen oder Enthauptung des Thieres in Folge der Nervenreizung floss, durch Contractionen ausgepresst worden sein. Der Versuch von Carl Ludwig bewies also, strenge genommen nur, dass es Nerven geben müsse, welche die Drüsen beeinflussen; ob diese Beeinflussung eine Zusammenziehung contractiler Gebilde oder eine Leistung der Drüsenzellen zur Folge habe, blieb unentschieden. Das Beweisverfahren von Carl Ludwig musste mit Rücksicht auf diese Betrachtung vollends erschüttert erscheinen, als Claude Bernard zeigte, dass die Reizung der Drüsennerven, nämlich der Chorda tympani, Speichelsecretion und beschleunigten Blutfluss durch die Drüse zugleich bewirke. Nun-

mehr war es wohl denkbar, dass die Chorda einerseits Gefässnerven, Vasodilatatoren, und andererseits Nerven der contractilen Gebilde enthalte. Es war denkbar, dass die Secretion nur durch den Blutstrom und dessen Wirkung auf die Zellen, die Auspressung des Secretes aber durch die contractilen Gebilde erfolge.

In der That hat auch Claude Bernard betont, man solle den so wichtigen Lehrsatz von der Existenz der Drüsennerven nicht eher in die Physiologie aufnehmen, bis nicht seine Richtigkeit vollkommen bewiesen sei.

Das gleiche Urtheil müssen wir über die Beweiskraft fällen, welche der späteren Entdeckung von Claude Bernard[1]) und J. Czermak[2]) für die Existenz von Drüsennerven zugeschrieben wurde, der Entdeckung nämlich, dass Reizung des Sympathicus die Speichelsecretion anrege, ohne den Kreislauf in dem früher gedachten Sinne zu ändern.

Wenn man den Sympathicus allein reizt, so fliesst allerdings Speichel aus dem Ausführungsgange ab, aber nur in geringer Menge. Diejenigen, welche sich von der Existenz der Drüsennerven ohnehin für überzeugt hielten, konnten diesen Umstand dahin deuten, dass der Sympathicus wohl Drüsennerven enthalte, aber die Gefässe nicht erweitere, sondern wie Max v. Frei[3]) unter Carl Ludwig's Leitung gezeigt hat, sogar verengere; wenn nun die Drüse nicht mehr vom Blut gespeist wird, so kann sie selbstverständlich nicht mehr die grossen Mengen von Speichel aufbringen.

Aber die Erscheinungen während der Sympathicusreizung lassen sich noch anders deuten. Auch der Sympathicus könnte Nerven enthalten, welche die contractilen Gebilde anregen und sie veranlassen, das Contentum der Drüsenacini auszustossen.

Später hat Heidenhain[4]) den Beweis angestrengt, dass Drüsennerven und Gefässnerven dennoch gesondert sein müssen.

---

[1]) Leçons sur la physiologie du système nerveux. 1858.

[2]) Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. XXV.

[3]) Ueber die Wirkungsweise der erschlaffenden Gefässnerven. Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipzig. XI. 1876.

[4]) Ueber die Einwirkung einiger Gifte auf die Nerven der Glandula submaxill. Pflüger's Archiv, V. 1872.

Nachdem nämlich Keuchel[1]) gefunden hatte, dass nach Einspritzung von Atropin Chordareizung keine Speichelsecretion hervorrufe, fand Heidenhain, dass man durch Atropineinspritzung von der Chorda aus wohl keine Drüsensecretion, aber noch Gefässerweiterung erzielen kann. Dass aber das Atropin wirklich auf Drüsennerven der Chorda gewirkt habe, schien Heidenhain daraus hervorzugehen, dass die Secretion durch Sympathicusreizung noch nach Atropin anzuregen war.

In einer analogen Richtung bewegt sich die Argumentirung von Gianuzzi,[2]) welcher in die Drüsenräume kohlensaures Natron eingespritzt und dann gezeigt hat, dass Chordareizung keine Secretion, wohl aber beschleunigten Blutfluss durch die Drüse und später Oedem derselben bedinge.

Von den Argumenten Gianuzzi's und auch von den Entgegnungen, welche Heidenhain gegen dieses Experiment aufgebracht hat, wollen wir indessen absehen, denn jene beweisen im günstigsten Falle nur, dass die Drüsen nach Einspritzung mit kohlensaurem Natron nicht secerniren; ob, weil man die Drüsennerven oder Drüsenzellen abgetödtet hat, geht aus ihnen nicht hervor.

Aber auch der Atropinversuch lässt noch einen Einwand zu.

Wir werden zwar später zeigen, wie werthvoll thatsächlich dieser Versuch für die Frage nach der Existenz von Drüsennerven ist. Bis zu dem Punkte aber, bis zu welchem ihn Heidenhain gefördert hat, war seine Beweiskraft immer noch discutirbar.

Zunächst war es denkbar, dass das Atropin die Drüsenzellen lähme, und dass die Chordareizung deswegen unwirksam werde, weil die Zellen durch den Blutstrom nicht mehr anzuregen sind.

Der Sympathicus könnte ferner mit einem besonderen Abschnitt der Drüse in Verbindung stehen, der gegen Atropin weniger empfindlich ist. Hat doch Bermann[3]) in neuer Zeit behauptet, dass die Glandula submaxillaris des Hundes und Kaninchens thatsächlich zweierlei Drüsen enthalte, eine tubulöse und eine acinöse. Der Sympathicus könnte eine derselben, eben die, welche gegen Atropin unempfindlich ist, versorgen.

[1]) Das Atropin und die Hemmungsnerven. Dorpat 1868.

[2]) Von den Folgen des beschleunigten Blutstromes auf die Absonderung. Berichte der königl. sächs. Gesellschaft zu Leipzig. 1865.

[3]) Ueber tubulöse Drüsen in den Speicheldrüsen. Würzburg 1878.

Von der anderen Seite muss mit Rücksicht auf die Hypothese von der Contractilität der Drüsenacini in Betracht gezogen werden, dass das Atropin die contractilen Gebilde der Drüse oder die Nerven derselben, insoweit sie in der Chorda verlaufen, lähmen könnte, während die Nerven des Sympathicus dem Atropin grösseren Widerstand leisten. Wir bedienen uns dieses Arguments besonders deshalb, da Langley[1]) unter Kühne's Leitung gezeigt hat, dass bei grösseren Dosen von Atropin auch die Reizung des Sympathicus unwirksam wird.

In jüngster Zeit hat Heidenhain[2]) neuerdings wichtige Versuche ausgeführt, aus welchen er die Existenz von Drüsennerven erschliesst. Heidenhain thut dies auf Grundlage der Beobachtung, dass der Gehalt des Speichels an organischen und unorganischen Bestandtheilen mit der Aenderung der Reizstärke sich ändere. Nach starker Reizung enthalte der Speichel mehr, nach schwacher hingegen weniger feste Substanzen. Da aber, argumentirt Heidenhain, im ersten Falle die Secretionsgeschwindigkeit vermehrt, im zweiten Falle vermindert ist; da ein grösserer Gehalt des Secrets an festen Bestandtheilen einen länger dauernden Contact des Blutplasmas mit den Drüsenzellen, ein schwächerer Gehalt aber einen kürzer dauernden Contact voraussetzen liesse, sei die Existenz von Drüsennerven anzunehmen. Die Art ihrer Wirkung sei aber unbekannt, denn, sagt Heidenhain, „die Art, wie die secretorischen Vorgänge ablaufen, auf ihre Ursachen zurückzuführen, könne bisher als nicht geglückt angesehen werden."

Wir wollen den inneren Bau dieser Argumentation nicht näher prüfen, da es ja scheint, dass Heidenhain selbst von ihr nicht ganz befriedigt war. Auch geben wir zu, dass diese Erscheinung durch keine der damals herrschend gewesenen Hypothesen zu erklären sei. Wohl aber, dächten wir, war sie durch eine nicht herrschende Hypothese zu erklären.

Ja es scheint uns, dass die Ergebnisse dieser neuen Untersuchungen an und für sich geeignet wären, die Vermuthung, dass

---

[1]) Zur Physiologie der Speichelabsonderung. Untersuchungen aus dem physiolog. Institut der Universität in Heidelberg. Band I, Heft IV, 1878.

[2]) Ueber secretorische und trophische Drüsennerven. Pflüger's Archiv, XVII. 1878.

sich die Acini durch Contractionen entleeren, geradezu aufzudrängen. Denn es ist leicht ersichtlich, dass ein starker Reiz eine energische Contraction der Acini und, wie wir es später thatsächlich zeigen werden, eine vollkommene Entleerung der Acini bewirken kann, bei welcher Massen ausgepresst werden müssen, welche mit den Zellen in unmittelbarer Berührung waren. Ebenso einleuchtend ist, dass eine geringere Reizung eine weniger intensive Contraction, eine unvollkommene Entleerung der Acini zu Wege bringe und Massen zu Tage fördern müsse, welche nicht unmittelbar mit den Zellen in Contact waren.

Der Beweis für die Existenz von Secretionsnerven ist auch durch die mikroscopische Untersuchung angestrebt worden.

Dass in niederen Thierformen Drüsennerven existiren, das heisst, dass einzelne Drüsenzellen mit Nervenfädchen im Zusammenhange stehen, ist für Arthropoden von Kupffer [1]) nachgewiesen worden.

Ueber die Existenz von Drüsennerven in Wirbelthieren, des Besonderen, ob in den Speichelzellen Nervenenden nachweisbar sind, darüber sind die Meinungen noch getheilt.

Pflüger [2]) hält seine Meinung, diesen Nachweis geführt zu haben, nach wie vor aufrecht.

In neuerer Zeit schlossen sich den Angaben Pflüger's Paladino [3]) und Todaro [4]) an.

Untersuchungen.

A. Vorgänge an den Drüsen der Nickhaut und der Schwimmhaut des Frosches.

Wenn man die Nickhaut eines Frühjahrs-Exemplares von Rana temporaria oder Rana esculenta auf einem mit Staniolelektroden versehenen Objectträger derart ausbreitet, dass die

[1]) Das Verhältniss der Drüsennerven zu Drüsenzellen. Archiv für mikroskop. Anatomie, Bd. IX.

[2]) Die Endigungen der Absonderungsnerven in den Speicheldrüsen. Archiv für mikroskop. Anatomie, Bd. II, V.

[3]) Bulletino dell' associazione dei naturalisti. Napoli 1871.

[4]) Sulla struttura dei plessi nervosi. 1872.

Enden der Nickhaut beiderseits auf dem Staniol liegen, so kann man, vorausgesetzt, dass die Nickhaut normal, beim Ausschneiden nicht misshandelt und überdies in Kammerwasser präparirt wird, durch Tetanisirung mit mässig starken Strömen [1]) sehr leicht gewisse Veränderungen an den Drüsen wahrnehmen.

Bevor wir jedoch von diesen Veränderungen sprechen, müssen wir auf den Zustand der Drüsen vor der Reizung eingehen. Die Nickhaut besitzt, wie hinreichend bekannt ist, eine Anzahl einfach gebauter Drüsen. Jede Drüse besitzt einen Acinus mit je einem Ausführungsgange, ist somit annäherungsweise wie eine Flasche oder wie ein Kochkolben der Chemiker gebaut. Der Ausführungsgang führt von der Oberfläche bald senkrecht, bald schräge in die Tiefe und geht dann von langgestreckten, spindelförmigen Zellen begleitet, in den erweiterten Körper der Drüse über.

Am Körper der Drüse lässt sich eine äussere Membran und eine innere zellige Auskleidung unterscheiden.

Die die Zelltapete zusammensetzenden Zellen sind gegen einander nicht scharf abgegrenzt. Dieselben präsentiren sich ferner in mannigfachen Dimensionen, und von diesem Wechsel ihrer Grösse hängt der Wechsel der äusseren Erscheinung, des Besonderen aber die wechselnden Dimensionen des Drüsenraumes ab. Daher kommt es, dass, wenn man eine Nickhaut durchsucht, man Drüsen findet, in denen kein Lumen vorhanden ist, andere wieder, in deren Innerem die Grenze des den Drüsenraum umspannenden Epithels überaus scharf gezeichnet ist.

Aber selbst in den Drüsen, welche einen Innenraum erkennen lassen, ist die Grösse desselben ausserordentlichen Schwankungen unterworfen; bald erscheint er sehr gross und im Gefolge dessen der Zellensaum auf eine schmale Zone reducirt, bald ist wieder der Drüsenraum verkleinert und dafür die auskleidenden Drüsenzellen gegen das Centrum des Drüsenraumes verlängert, respective der Zellensaum verdickt. Dass in den Nickhautdrüsen

---

[1]) Unser Reizapparat war derart angeordnet, dass ein frisch angefertigtes Froschschenkelpräparat bei einer Rollendistanz von 25—30 Ctm. deutlich zuckte. Unter mässig starken Strömen verstehen wir Ströme bei einem Rollenabstande von 10—8 Ctm.

solche Schwankungen in den Dimensionen des Drüsenraumes und den auskleidenden Zellen vorkommen, ist von Engelmann [1]) und, nach den Abbildungen zu schliessen, auch von Eberth [2]) beobachtet worden.

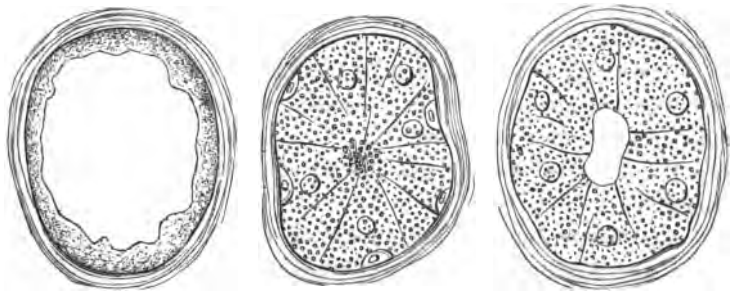
Rücksichten auf die weitere Darstellung erheischen es, diese wechselnden Zustände der Drüse durch besondere Termini zu bezeichnen, doch fällt es aus Gründen, die erst später ersichtlich gemacht werden können, schwer, Ausdrücke zu finden, welche den anatomischen und functionellen Erscheinungen gleich gut Genüge leisten könnten.

Wir glauben daher, vorläufig am besten zu thun, wenn wir blos die Form zur Grundlage der Nomenclatur machen, und den Zustand der Drüse, in welchem der Epithelsaum auf das Aeusserste verkleinert, der Drüsenraum auf das Aeusserste vergrössert ist, den ringförmigen Zustand der Drüsenzellen nennen.

Wir beziehen uns dabei auf das Aussehen des grössten optischen Durchschnittes, auf welchem die zellige Auskleidung wie ein schmaler, der Membrana propria nach innen anliegender Saum oder Ring erscheint.

Andererseits soll der Zustand der Zellen, wenn sie das Lumen füllen, als der pfropfartige Zustand bezeichnet werden. Fig. 1 soll den ringförmigen, Fig. 2 den pfropfartigen Zustand, Fig. 3 eine Mittellage versinnlichen, wobei erwähnt werden mag, dass es zwischen Fig. 1 und 2 viele Uebergänge gibt, und Fig. 3 eben nur eine von den Phasen darstellt. Die Formen von Fig. 1 sind

Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.



[1]) Die Hautdrüsen des Frosches. Pflüger's Archiv. V. 1872.

[2]) Unters. der normalen und patholog. Froschhaut. Leipzig 1869

in frischen Nickhäuten die selteneren, man findet in der Regel einzelne Drüsen nach dem Modelle Fig. 2 und die meisten in den verschiedenen Zwischenphasen.

Beobachtet man nun eine solche in einer Zwischenphase befindliche Drüse, am besten eine mit einem ziemlich grossen Drüsenraume und tetanisirt sie während der Beobachtung, so sieht man Folgendes:

Der äussere Contour des Drüsenkörpers ändert sich; während er früher relativ glattrandig war, bekommt er Buchten, gleichsam, wie wenn die Drüse mit Bändern eingeschnürt werden würde.

Man kann dieser Aenderung mit den Augen folgen und dabei beobachten, dass der Drüsenraum durch das Buchtigwerden der äusseren Contouren verkleinert [1]) wird.

Ueberdies geht an den Zellen noch eine andere merkwürdige Veränderung vor sich. Mit dem Einbrechen des Stromes oder nach einer Latenz von wenigen Secunden fangen die Zellen an, sich zu vergrössern, schieben dabei ihre inneren freien Säume gegen das Innere des Drüsenraumes vor, und diese Bewegung dauert bei entsprechend starken Strömen so lange an, bis das Drüsenlumen vollkommen geschwunden ist, und die Zellen den pfropfartigen Zustand erreicht haben.

Während sich die Zellen vorschieben, pflegt die Einschrumpfung der äusseren Contouren noch weitere Fortschritte zu machen, und der ganze Drüsenkörper gleicht auf dem Maximum der beschriebenen Veränderung einem soliden, eingeschrumpften Körperchen.

Mit der Vergrösserung der Zelle tritt oft auch eine Vergrösserung ihrer Kerne ein.

Gleichzeitig wird das Lumen des Ausführungsganges weiter, und zwar im ganzen Verlaufe desselben, und es tritt aus ihm ein Tröpfchen des Secrets hervor.

Ein Fliessen des Secrets im Ausführungsgange ist nicht zu beobachten.

Aus diesem Zustande der äussersten Einschrumpfung der Contouren und Erfüllung des Drüsenraumes kehrt die Drüse allmälig

---

[1]) Diese Veränderungen wurden schon von Engelmann (l. c.) beschrieben.

in ihre frühere Lage zurück; die eingeschrumpften Aussencontouren gleichen sich wieder vollkommen aus, im Inneren der Drüse erscheint wieder ein Raum, der Raum wird immer grösser, bis endlich eine Phase erreicht ist, die der Phase in Fig. 1 mehr oder weniger nahe steht.

Bei dieser Rückkehr verkleinern sich die Zellen und oft auch ihre Kerne wieder, aber sie kehren nur selten in der ganzen Circumferenz gleichmässig auf ihre frühere Lage zurück. So kommt es, dass das Lumen der Drüse nicht mehr ganz so gross wird, wie es früher war, und dass es überdies durch das ungleiche Hervorragen der Zellen zumeist uneben begrenzt wird. Die Rückkehr in die frühere Lage erfolgt überdies nur, wenn die tetanisirenden Ströme nicht über eine gewisse Intensität und über eine gewisse Zeitdauer angewendet werden.

Wird ferner die Nickhaut mit eben wirksamen oder etwas stärkeren Strömen nur durch wenige Schliessungs- und Oeffnungsschläge gereizt, so bleiben häufig die Veränderungen des äusseren Drüsencontours aus, nicht aber die Bewegung der Drüsenzellen. Diese Bewegung tritt bei Reizung der genannten Art nicht immer in der ganzen Circumferenz der Drüse, also nicht bei allen Zellen auf, und sie ist auch nicht so gross, wie bei intensiveren Reizen, hingegen tritt häufiger die Rückkehr auf den Ausgangspunkt ein. Ein solcher Versuch mit eben wirksamen Strömen kann auch in Zeiträumen von wenigen Minuten öfters wiederholt werden. In der Regel ereignet es sich dann, dass nur diejenigen Zellen, welche auf den ersten Reiz reagirten, auch die darauf folgenden Reizungen beantworten, während Zellen, auf welche die erste Reizung keinen merklichen Einfluss ausübte, sich auch den späteren Reizen gegenüber träge verhalten.

B. Die Einwirkung der Nerven auf die Schwimmhaut des lebenden Frosches.

Für die Untersuchung der Schwimmhautdrüsen eignen sich Ranae temporariae viel besser, als Ranae esculentae. Indessen lassen sich die Erscheinungen auch an der letzteren Froschart, wenn auch nicht so schön, wahrnehmen, wenn man jugendliche, wenig pigmentirte, und, soweit es thunlich ist, frisch eingefangene oder

gut conservirte Exemplare auswählt. Richtet man nun die Schwimmhaut eines solchen Frosches in geeigneter Weise für die mikroskopische Untersuchung zu[1]) und beobachtet sie mit schwächeren Immersionslinsen, bei etwa 300—500facher Linsenvergrösserung, so kann man sich zunächst davon überzeugen, dass auch die Drüsen der Schwimmhaut dieselbe Einfachheit des Baues und dieselbe Variation in der Anordnung der Zellen aufweisen.[2]) Doch muss hier über die Versuchsweise das Folgende bemerkt werden. Die Veränderungen an der Drüse der Schwimmhaut erfolgen am curarisirten Frosche nicht so prompt, wie am nicht curarisirten. Es ist daher des Besonderen, was die reflectorischen Vorgänge betrifft, am nicht curarisirten Frosche zu arbeiten. Das ist aber mit gewissen Schwierigkeiten verbunden. Reizt man den Nervus ischiadicus direct oder auf reflectorischem Wege, so zuckt der betreffende Schenkel, die eingestellte Drüse verschiebt sich, und es gehört Gewandtheit dazu, um in solchen Fällen die grosse Objectplatte, welche für die bequeme Lagerung des Frosches nothwendig ist, rasch genug zu bewegen.

Es empfiehlt sich daher jedenfalls mit Beobachtungen an curarisirten Fröschen zu beginnen und dann erst, nachdem man die Erscheinungen kennen gelernt hat, die Beobachtungen am nicht curarisirten Thiere mit etwas schwächeren Vergrösserungen auszuführen, da dabei die Erhaltung des Gesichtsfeldes wesentlich erleichtert wird.

B_1. Beobachtungen am curarisirten Frosche.

Indem wir schon bemerkt haben, dass das Curare die Leistungen der Schwimmhautdrüsen beeinträchtigt, so ist damit auch auf die mannigfachen Vorsichtsmassregeln hingewiesen worden, welche ergriffen werden müssen, wenn der Versuch gelingen soll.

---

[1]) Wir legen den Frosch in ein Froschkästchen, packen ihn mit feuchtem Filtrirpapier so ein, dass er in seinen Bewegungen sehr beengt wird, und spannen den durch ein Loch des Kästchens hervorgezogenen Schenkel durch Annadeln der Zehen an einen Korkring.

[2]) Die sogenannten Körnerdrüsen wurden nicht in diese Untersuchungen einbezogen.

Durch zu starke Curarisirungen werden die Drüsennerven vollkommen gelähmt. Nun ist aber bekannt, dass die Frösche je nach den verschiedenen Jahreszeiten, je nach der Art, wie sie conservirt worden sind, sich gegen das Curare verschieden verhalten. Wir glauben daher keine bessere Vorsichtsmassregel angeben zu können, als, man nehme wo möglich frisch eingefangene oder gut conservirte Frühjahrs- oder Sommerfrösche, curarisire sehr leicht und beginne mit der Arbeit, sobald der Frosch die Fähigkeit verloren hat, sich selbstständig von der Rückenlage in die Bauchlage zu werfen. Alsdann präparire man den Frosch in geeigneter Weise, um die Schwimmhaut mit einer immergirten Linse (etwa Hartnack Nr. 8) untersuchen zu können. Dann präparire man den Ischiadicus, schneide ihn durch und bringe ihn mit geeigneter Vorsicht auf die Elektroden.

Es ist nun unschwer all die oben an der ausgeschnittenen Nickhaut geschilderten Vorgänge auch an den Drüsen der Schwimmhaut nach Reizung des Nervus ischiadicus ablaufen zu sehen. Zum Beweise dessen mögen die folgenden Versuchsprotokolle dienen:

I. Protokoll.

Am 25. Mai 1879, Rana temporaria, Weibchen, mittelgross, Tags vorher gefangen. Um 2 Uhr, 45 Minuten Injection von 2 Tropfen einer schwach weingelben Curarelösung in den Lymphsack. Bei einer Rollendistanz von 30 Ctm. zuckt ein eben angefertigtes Froschschenkelpräparat. Um 3 Uhr Präparirung und Armirung des durchgeschnittenen linken Nervus ischiadicus mit Elektroden und Fixation des Thieres auf dem Objectträger. 3 Uhr, 5 Minuten: Nach Reizung bei einem Rollenabstande von 20 Ctm. leichte Bewegung der fixirten Extremität. Die Drüsenzellen sind zum Theile ring-, zum Theile pfropfförmig, die meisten in Mittellagen. Blutkreislauf im vollen Gange.

Es wird eine Drüse in der Mittellage eingestellt.

1. 3^h 6^m Reizung bei einem Rollenabstande von 20 Ctm. Die Extremität zuckt ganz leicht, die Drüse wird aus dem Gesichtsfelde gerückt, stellt sich aber nach Ablauf der Zuckung wieder ein. Sie zeigt keine Veränderung.

2. 3^h 9^m Reizung bei einem Rollenabstande von 10 Ctm.
Alles wie vorher.

3. 3^h 11^m Reizung bei einem Rollenabstande von 9 Ctm.
Die Drüse verschiebt sich etwas, bleibt aber in Sicht. Der äussere Contour schwach, aber merklich eingekerbt, die Zellen vergrössern sich um ein Bedeutendes, indem sie in ein förmliches Fliessen gerathen. Die Einkerbungen am äusseren Contour werden tiefer, der Drüsenraum ist verschwunden. Oeffnung des Stromes. (Die Reizung dauerte 4 Secunden.) Bald darauf wird ein kleiner Drüsenraum sichtbar.

4. 3^h 12^m Die Zellen sind deutlich kleiner geworden. Die Einkerbungen des äusseren Contours sind seichter. Ein Drüsenraum von dreieckiger Form wird sichtbar.

5. 3^h 13^m Die Zellen und der Drüsenraum sind nunmehr fast so gross, wie vor der Reizung. Der äussere Contour glatt.

6. 3^h 14^m Die Zellen haben abermals an Grösse abgenommen. Der äussere Contour glatt wie früher.

7. 3^h 15^m Die Zellentapete bildet auf dem grössten optischen Querschnitte einen, die Membrana propria an Dicke wenig übertreffenden Saum. Der äussere Contour glatt. Drüsenraum sehr gross.

8. 3^h 16^m Reizung bei einem Rollenabstande von 9 Ctm.
Tiefe Einkerbungen des äusseren Contours. Fliessen der Zellen, aber nur an einem Abschnitte der Drüse, sonst nur mässige Zellvergrösserung. An einer Stelle bleiben die Zellen unverändert. Der Drüsenraum zum Theile erhalten. Der Zustand bleibt stationär. Die Reizung wird fortgesetzt und der Rollenabstand verkleinert.

9. 3^h 16^m 30^s Reizung bei einem Rollenabstande von 7 Ctm.
Die früher unverändert gebliebenen Zellen vergrössern sich, die Einkerbungen werden tiefer, der Drüsenraum ist von den Zellen erfüllt. Unterbrechung der Reizung.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

II. Protokoll.

Am 26. Mai. Rana esculenta, Männchen, klein, pigmentarm, seit zwei Tagen in der Gefangenschaft. Um 10^h 27^m Injection von 4 Tropfen weingelber Curarelösung. 10^h 43^m Präparation und Armirung des linken Nerv. isch. Fast alle Drüsen ringförmig. Reizung des Nerven bei 10 Ctm. Rollenabstand hat keine Bewegung der Extremität zur Folge. Es wird eine schmal ringförmige Drüse eingestellt.

1. 10^h 45^m Reizung bei einem Rollenabstande von 8 Ctm.

   Die Extremität zuckt nicht. Die Drüse zeigt nur schwache Einkerbungen des äusseren Contours. Keine Zellenvergrösserung. Es wird weiter gereizt.

2. Langsame Verminderung des Rollenabstandes bei geschlossenem Strome. Sobald die Rolle auf 3 Ctm genähert wurde, tiefe Einkerbungen am äusseren Contour, hierauf starkes Fliessen der Zellen. Verschwinden des Drüsenraumes. Oeffnen des Stromes. Dauer der Reizung 6 Secunden.

3. 10^h 49^m Die Drüsenzellen bilden einen schmalen Ring, der äussere Contour ist glatt.

4. Der Strom wird bei einem Rollenabstande von 20 Ctm. geschlossen und der letztere langsam vermindert.

Schon bei einem Abstande von 6 Ctm. tiefe Einkerbungen am äusseren Contour, dann Vergrösserung aller Zellen und Verschwinden des Drüsenraumes. Oeffnen des Stromes. Reizdauer 6 Secunden.

5. 10^h 58^m Dis Drüsenzellen bilden einen dicken Ring. Der äussere Contour glatt, Drüsenraum mässig gross.

6. Der Strom wird geschlossen, die Rolle langsam zusammengeschoben; bei einem Rollenabstande von 8 Ctm. Einkerbungen am äusseren Contour, Vergrösserung aller Zellen, kein Drüsenraum zu sehen. Es wird weiter gereizt.

7. 10^h 59^m Während der Reizung hat die Drüse die Ringform angenommen. Es wird weiter gereizt.

8. 10^h 59^m 30^s Der Rollenabstand auf 6 Ctm. verringert.

Der schmale Zellring verdickt sich zusehends, nachdem zuvor Einkerbungen am Aussencontour entstanden waren. Der Strom wird geöffnet.

9. 11^h 30^m Reizung der ringförmig gewordenen Drüse bei einem Rollenabstande von 6 Ctm.

Einkerbung des Aussencontours. Keine Verdickung des schmalen Zellsaumes.

10. 11^h 32^m Reizung bei zusammengeschobenen Rollen.

Tiefe Einkerbungen am Aussencontour, so dass sich die gegenüberliegenden Drüsenwände fast berühren. Keine Zellenvergrösserung.

11^h 40^m Andere Drüsen derselben Schwimmhaut zumeist unerregbar. Einige kerben sich nur leicht ein. Der Versuch wird aufgegeben.

Aus den hier mitgetheilten Protokollen und aus anderen Beobachtungen geht hervor:

1. Die Vergiftung mit Curare hat Verschmälerung des Zellensaumes zur Folge.

2. Nach Reizung des Nerv. ischiadicus kerbt sich zuerst der Aussencontour ein, dann vergrössern sich die Drüsenzellen. Die Vergrösserung der Zellen erfolgt bald langsamer, bald schneller, oft so rapid, dass die Zellen in ein förmliches Fliessen gerathen.

3. Je öfter eine Drüse gereizt wird, oder je stärker die Curarisirung ist, desto mangelhafter gelangt die Zellenvergrösserung zum Ausdruck. In der Regel verlieren die Zellen die Fähigkeit, grösser zu werden, früher, als die Drüse die Fähigkeit, sich einzukerben.

4. Das Drüsenepithel im ringförmigen Zustande reagirt schwerer als Zellen, welche sich in einer Mittellage befinden. Dasselbe gilt auch für den Fall, als das Epithel nicht in seiner ganzen Ausdehnung, sondern nur stellenweise ringförmig ist. In diesem Falle reagirt eben nur der ringförmige Antheil schlecht, während die anderen Zellen sich prompt verändern.

Ein einmal durch Reizung pfropfförmig gewordenes Epithel ist bald nach seiner Rückkehr von diesem Zustande durch einen schwächeren Strom von Neuem zu erregen, als es vor der ersten Reizung der Fall war.

5. Je stärker der Reiz, desto schneller und ausgesprochener laufen die sub 2 angeführten Veränderungen ab. Oft erreicht hiebei die Drüse die Pfropfform nicht in einer Flucht, sondern in zwei, durch ein kleines Zeitintervall getrennten Tempi.

6. Continuirliche Reizung mit stärkeren Strömen hindert die Drüse nicht, aus dem pfropfförmigen Zustande in die Ringform zurückzukehren.

7. Zeigt sich eine Nervenstrecke nach längerer Reizung unwirksam, so genügt eine Verschiebung der Elektroden, um die Drüse wieder zur Reaction zu bringen.

8. Continuirliche Reizung mit Strömen, die nicht ausreichen, um die Drüsenbewegung sofort einzuleiten, können es immerhin noch nach einiger Zeit (10—20 Secunden) thun.

B_2. Beobachtungen am nicht curarisirten Frosche.

Richtet man ein nicht curarisirtes, frisches Exemplar von Rana temporaria so her, dass man die Schwimmhautdrüsen bei mässig starken Vergrösserungen (am besten bei Hartnack Nr. 5)

beobachten kann; so gelingt es leicht, sich davon zu überzeugen, dass auch ohne Anwendung irgend eines Reizes die Drüsen bald Einkerbungen ihres äusseren Contours, bald Vergrösserung der Zellen an irgend einem Theile des Zellringes aufweisen, oder bald beide Veränderungen gleichzeitig durchmachen. In der Regel erfolgen diese Veränderungen sehr rasch, sind aber im Vergleiche zu denen nach Nervenreizung erzielten viel weniger ausgesprochen.

Ueberdies sei hier bemerkt, dass nicht immer an jenem Theile der Drüsenperipherie, an der eine Einkerbung erfolgte, auch die Vergrösserung der Zellen eintritt. Genug oft treten beide Veränderungen getrennt an verschiedenen Stellen des Drüsenacinus auf.

In sehr prompter Weise reagiren die Drüsen auch auf reflectorisch wirkende Reize. Insoweit es die Contraction der äusseren Umgrenzung betrifft, war diese Thatsache schon Ascherson und Engelmann [1]) bekannt. Wir haben neu hinzuzufügen, dass die Reflexe nicht nur eine Zuckung des Acinus, sondern auch eine Vergrösserung der Zellen, also ein Ueberführen in die Mittellagen oder selbst in den pfropfförmigen Zustand zur Folge haben können. Es muss hier bemerkt werden, dass am nicht curarisirten Thiere die Drüsen zuweilen so empfindlich sind, dass die mechanische Reizung, welche sich an die Präparation knüpft, schon hinreicht, um die Drüsen zu verändern. Man findet daher schon unmittelbar nach Beendigung der Präparation die Drüsen häufig contrahirt, die Zellen vergrössert. In diesem Falle thut man gut, so lange zu warten, bis die äusseren Einschnürungen ausgeglichen und die Drüsenräume eine bestimmte Grösse erreicht haben. Wendet man jetzt seine Aufmerksamkeit einer Drüse zu und hantirt mit dem Objectträger derart, dass man sie trotz der Bewegung des Schenkels nicht aus den Augen verliert, so gelingt es leicht, sich davon zu überzeugen, dass die Drüsen schon auf leichte Erregungen der Schenkelhaut reagiren.

Beobachtet man ein solches Thier längere Zeit, so gewahrt man nicht selten, dass sich an einzelne Abwehrbewegungen der Extremität gleichfalls Drüsenzuckung und Zellenvergrösserung knüpfen, gleichsam als wenn mit den Impulsen zu den willkür-

[1]) L. c.

lichen Muskeln auch Impulse zu den Drüsen gelangen würden. Wir sagen gleichsam, denn diese Deutung ist nicht die einzig mögliche; es könnte wohl sein, dass die Drüsenzuckung eine Folge des mechanischen Reizes ist, welchen die fixirenden Nadeln auf das Gewebe üben, so oft der Schenkel gezerrt wird.

B_8. Beobachtungen an der Schwimmhaut der amputirten Extremität.

Wird einem Frosche eine hintere Extremität amputirt und auf der Objectplatte rasch fixirt, so erscheinen die Acini mit Kerben versehen und die Lumina derselben mit den pfropfförmig gewordenen Zellen ausgefüllt. Nach einer kurzen Zeit werden die Lumina sichtbar, die Zellen formiren Ringe und die äusseren Contouren werden glatt.

Lenkt man seine Aufmerksamkeit auf eine der ringförmig gewordenen Drüsen, so gelingt es zuweilen auch jetzt noch, an ihr spontan eintretende Veränderungen, wie Bildung von Kerben und Vergrösserung von Zellen zu beobachten.

Diese Vorgänge können wenn auch im geringen Grade noch mehrere Stunden nach der Ausschneidung beobachtet werden.

Wird dann der Nervus ischiadicus präparirt und gereizt, so wird man derselben raschen und intensiven Veränderungen an den Drüsen gewahr, wie sie früher nach Nervenreizung beschrieben worden sind. Die Reizungen können bei einiger Vorsicht des Oefteren wiederholt werden.

Diese Beobachtungen lehren also, dass die beschriebene Innervation nicht unbedingt an das Vorhandensein des Blutkreislaufes geknüpft ist.

Bevor wir weiter daran gehen, unsere Beobachtungen eingehender zu discutiren, wollen wir die Frage beantworten, welcher Grund denn für die Annahme vorhanden ist, dass die sichtbaren Vorgänge in der Froschhaut ihr Analogon in anderen Schleim- und Speicheldrüsen und vor Allem in der Glandula submaxillaris des Hundes finden, auf deren Untersuchung sich die Theorie am meisten gestützt hat.

C. Analogien zwischen den Drüsen der Froschhaut und der Glandula submaxillaris des Hundes.

1. Die erste Grundlage zur Analogisirung bildet die Form. Wir sind eben geneigt, Bestandtheile der lebenden Körper, welche eine gleiche Form, eine gleiche Anordnung analoger Formbestandtheile zeigen, auch in functioneller Hinsicht für analog zu halten. Eine solche Induction bildet ja die Grundlage der vergleichenden Anatomie. Wir sind demgemäss von vorneherein geneigt, die Erfahrungen, die wir am einzelnen Acinus der Froschhautdrüse gemacht, auf die einzelnen Acini der Glandula submaxillaris des Hundes zu übertragen.

2. Das zweite Moment bildet die Analogie der Function, zumal ja da wie dort zähe Flüssigkeiten secernirt werden.

3. Einen dritten Anhaltspunkt bietet uns die Innervation. Die Drüsenacini stossen ihr Secret auf Reizung des Nervus ischiadicus aus, die Acini der Gland. submaxillaris auf Reizung der Chorda tympani. Da wie dort kann die Reizung eine directe oder reflectorische sein.

4. Ein viertes Moment bietet uns die Uebereinstimmung, welche beide Drüsenarten in ihrem Verhalten zu Atropin zeigen. Wir haben der Entdeckung Keuchel's und Heidenhain's schon in der Einleitung erwähnt. Wir brauchen kaum hinzuzufügen, dass wir die Wirkung des Atropins auf die Drüsennerven der Chorda tympani des Hundes geprüft und gleich vielen anderen Forschern bestätigt haben. Wenn man nun den atropinisirten Frosch untersucht, so findet man analoge Beziehungen dieses Giftes zu Drüsennervenfasern des Ischiadicus. Doch haben wir hier eines merkwürdigen Umstandes zu erwähnen, in welchem wir jene Ergänzung zu dem Beweisverfahren Heidenhain's zu finden glauben, von welchem früher die Rede war. Wir wollen uns bei der Beschreibung dieses Umstandes auf das folgende Protokoll stützen.

III. Protokoll.

Am 3. Mai 1879. Um 2 Uhr p. m. werden einer pigmentarmen Rana esculenta, einem kleinen Exemplar, 0·8 CC. einer 5% Atropinlösung unter den Lymphsack und 0·8 CC. derselben Lösung unter die Haut des rechten Unterschenkels gespritzt.

Eine Stunde später wird der Ischiadicus rechts präparirt und die Schwimmhaut der rechten Extremität zur Untersuchung vorbereitet.

3^h 5^m Die Drüsen zumeist in Mittellagen.

3^h 10^m Die Drüsenzellen bilden sehr schmale Ringe.

3^h 11^m Reizung des Ischiadicus bei zusammengeschobenen Rollen. Die Drüsen verändern sich nicht.

Die untersuchte Schwimmhaut wird ausgeschnitten und am Objectträger mit Staniolelektroden gereizt. Es treten an der eingestellten Drüse Einkerbungen am äusseren Contour und Vergrösserung der Zellen ein.

3^h 45^m Es wird die Nickhaut ausgeschnitten und auf dem Elektrodenobjectträger untersucht. Die Mehrzahl der Drüsen ist schmal ringförmig, die anderen in Zwischenlagen. Nach Reizung treten Einkerbung und Zellenvergrösserung auf.

Dieser Versuch ergibt, dass zwar das Atropin die Wirksamkeit der Drüsennervenfasern des Nervus ischiadicus geändert hat, dass von diesen Fasern aus mit unseren Reizen keine Verkleinerung des Drüsenlumens bewirkt werden konnte, dass aber die Reizbarkeit der Drüsenzellen und der Drüsenacini in toto erhalten war. Denn wenn man, nachdem man sich von der Unwirksamkeit der Nervenfasern überzeugt hat, die Schwimm- oder Nickhaut ausschneidet und direct reizt, kann man die Veränderungen der Drüsen beobachten. Sie reagiren auf die entsprechenden Inductionsströme fast so prompt, wie Drüsen nicht vergifteter Thiere.

Sucht man die Nickhautdrüsen eines atropinisirten Thieres ab, so findet man die Drüsenzellen zumeist ringförmig, die Drüsenlumina gross. Dieser Umstand spricht also wohl dafür, dass die Drüsen vor dem Ausschneiden nicht gearbeitet haben und dem mechanischen Reize doch nicht so zugängig sind, wie nicht atropinisirte Drüsen.

Wendet man aber die entsprechend starken Ströme an, so contrahiren sich die Acini, und die Zellen werden pfropfförmig.

Es scheint also, dass das Atropin thatsächlich nur die Nerven der Drüsenzellen lähmt, die Drüsenzellen selbst aber, nicht oder nur in geringem Grade beeinträchtigt. Diese Erfahrung ist demnach

geeignet, die Beweiskraft des Atropinversuches wesentlich zu erhöhen.

5. Eine fernere Analogie liegt in der Wirkung des Strychnins.

Bevor wir noch gemeinschaftlich an der Arbeit waren, hatte Einer von uns [1]) (Spina) die Beobachtung gemacht, dass Ranae esculentae, die durch Strychnin vergiftet, eine lebhafte Hautsecretion wahrnehmen lassen.

Hält man die Bauchseite eines strychnisirten Frosches, nachdem man seine Haut mit einem Tuche gut abgetrocknet hatte, gegen das Licht, so wird man während der Krampfanfälle gewahr, dass auf der Hautoberfläche kleine Tropfen des Hautsecrets auftauchen. Diese werden immer grösser und confluiren endlich zu einer continuirlichen Secretschicht.

Um diese Zeit sind die Krämpfe zumeist schon abgelaufen. Dennoch aber wird die Haut immer nässer, bis sie, wie dies in einigen Fällen beobachtet werden konnte, förmlich zu triefen anfängt.

Das Secret ist anfänglich klebrig und wird später dünnflüssiger.

Eine darauf gerichtete Untersuchung an der Schwimmhaut des Frosches hatte ergeben, dass die Drüsen der Froschschwimmhaut in Folge der Einwirkung des Strychnins sich so verändern, wie es früher als Folge der Ischiadicusreizung beschrieben worden ist.

Gestützt auf diese Erfahrungen haben wir den Versuch auch an einem schwach curarisirten Hunde ausgeführt, und es ergab sich, dass dieses Gift eine mächtige Speichelsecretion anregt.

---

[1]) Angeregt von den wichtigen Problemen, welche in der Secretionstheorie noch zu lösen sind, habe ich vor einem Jahre den Herrn Stud. Freud aufgefordert, die Arbeit aufzunehmen. Wir haben uns mehrere Monate hindurch vergeblich bemüht, am Hunde jenen Beweis für die Existenz von Drüsennerven aufzufinden, der mir wünschenswerth erschien. Inzwischen hat Dr. Spina angefangen selbstständig an den Drüsen des Frosches zu arbeiten. Nachdem ich und Herr Freud übereingekommen waren, die Versuche als erfolglos aufzugeben, wendete ich mich mit grösserem Eifer an die Versuche, welche Herr Dr. Spina inzwischen erfolgreich weiter geführt hatte. Da die Hauptzüge dieser Untersuchungen aus gemeinschaftlicher Arbeit entstanden sind, haben wir uns dafür entschieden, gemeinschaftlich zu publiciren.

6. Endlich haben wir ein sehr interessantes analoges Verhalten gegenüber dem Nicotin gefunden. Die Ideen, welche uns zur Anwendung des Nicotins führten, waren die folgenden:

Das Nicotin wirkt, wie Rosenthal[1]) gezeigt hat, nicht nur auf das centrale Nervensystem, sondern auch auf die peripheren Enden desselben. Das Strychnin hingegen wirkt nur auf die Centra. Wir haben nun, diesen Angaben entsprechend, den folgenden Versuch ausgeführt.

IV. Protocoll.

Am 9. Mai 1879. Ein mittelgrosser Hund wird schwach curarisirt. Speichelgänge der beiden Glandulae submaxillares werden mit Canülen versehen, hierauf wird links die Chorda präparirt, auf Elektroden gelegt und in die Drüsenvene eine Canüle eingebunden. Rechts wird sowohl die Chorda als der Sympathicus durchschnitten und die Vena cruralis präparirt.

Die Menge des secernirten Speichels, sowie die des aus der Drüsenvene fliessenden Blutes wird durch das Abzählen der von 10 zu 10 Secunden aus den betreffenden Canülen hervorgetriebenen Tropfen gemessen.

Zeit	Rechts Chorda und Sympathicus durchschnitten		Links	Besondere Bemerkungen
	Blut	Speichel	Speichel	
2^h 30^m 10^s	5	1	—	
„ „ 20	9	—	—	
„ „ 30	9	1	—	
„ „ 40	3	—	—	
„ „ 50	6	—	—	
„ 31 —	5	1	—	Injection von 0·8 CC, einer $^1/_2$% Strychninlösung in die Vena cruralis.
„ „ 10	4	—	—	
„ „ 20	4	—	—	
„ „ 30	5	—	—	

[1]) Centralblatt für medicinische Wissenschaften. 1863, Nr. 47.

Zeit	Rechts Chorda und Sympathicus durchschnitten		Links	Besondere Bemerkungen
	Blut	Speichel	Speichel	
2^h 31^m 40^s	4	—	—	
„ „ 50	6	1	—	
„ 32 —	6	—	—	
„ „ 10		—	3	
„ „ 20		—	8	Das Thier bekommt mässige Krämpfe.
„ „ 30		—	4	
„ „ 40		—	1	
„ „ 50		—	4	
„ 33 —		—	4	
„ „ 10		1	3	
„ „ 20		—	2	
„ „ 30		—	3	
„ „ 40		—	3	
„ „ 50		—	3	
„ 34 —	Das Blut fliesst im Strome	1	3	
„ „ 10		—	3	
„ „ 20	17	—	4	
„ „ 30	20	—	1	
„ „ 40	13	—	1	
„ „ 50	13	—	2	
„ 35 —	12	—	1	
„ „ 10	13	—	1	
„ „ 20	12	—	—	
„ „ 30	10	—	—	
„ „ 40	10	—	—	
„ „ 50	12	—	1	Injection von 0·4 reinen Nicotins in die Vena cruralis.
„ 36 —	16	—	2	
„ „ 10	24	1	3	
„ „ 20		5	4	
„ „ 30		7	2	
„ „ 40		6	1	
„ „ 50		5	—	
„ 37 —	Das Blut fliesst im Strome	4	—	
„ „ 10		3	—	
„ „ 20		2	—	
„ „ 30		1	—	

Der ganze Versuch ist so elegant, dass man ihn als Schulversuch empfehlen kann. Nach der Einspritzung des Strychnins fing der Speichel an auf jener Seite zu fliessen, auf welcher die Chorda erhalten war, während aus der anderen Canüle fast kein Speichel hervorfloss. Nach der Einverleibung des Nicotins aber, begann der Speichel auf Seite der durchschnittenen Chorda zu fliessen, während die Drüse auf der anderen Seite auch zur Secretion angeregt wurde, später aber, wahrscheinlich aus Ermüdung, die Secretion einstellte.

Das Nicotin wirkt in derselben Weise auch auf die Drüsen der Froschschwimmhaut. Werden an einem Frosche alle zu einer der hinteren Extremitäten ziehenden Nerven hoch oben durchschnitten und dann Nicotin in den Lymphsack eingespritzt, so treten nach 2—3 Minuten all die oben beschriebenen Veränderungen der Drüsen ein.

Wir haben nun der Analogien genug aufgezählt, und diese berechtigen uns sicherlich zu der Aussage, dass die Glandula submaxillaris des Hundes wahrscheinlich in analoger Weise secernire, wie die Acini der Froschhaut.

Wenn ein Mineraloge ein Mineral fände, welches der Form und dem Gefüge nach mit einem ihm bekannten Mineral übereinstimmt, wenn er dann eine Reihe von chemischen Reactionen ausführt, und diese Reactionen wieder so ausfallen, wie an dem ihm bekannten Mineral, so nimmt er keinen Anstand, dass gefundene Mineral zu bestimmen und es mit dem bekannten Muster für gleichwerthig zu halten. Näherungsweise so liegt es in unserem Falle. Die Form, das Gefüge, die Innervation und eine Reihe von chemischen Reactionen, die Reaction mit Atropin, Strychnin und Nicotin zeigen eine Uebereinstimmung zwischen der Glandula submaxillaris und den Acinis der Froschhaut. Wir sind also sicherlich zu der Annahme berechtigt, dass die Glandula submaxillaris wahrscheinlich in analoger Weise functionire wie die Acini der Froschhaut. Wir sagen wahrscheinlich, weil solche Inductionen auch trügen können. Es ist immerhin auch denkbar, wenn auch wenig wahrscheinlich, dass die Vorgänge in der Glandula submaxillaris denn doch ganz andere sind, und dass hier die Innervation dennoch etwas ganz Anderes bewirke, wie eine sichtbare Bewegung der Formelemente. Wir halten es auch für fruchtlos, diese Möglich-

keit durch die Speculation auszuschliessen. Hier muss die Beobachtung Klarheit bringen, und es ist nicht ganz aussichtslos, die Untersuchungen in dieser Richtung weiter zu führen. Eine einschlägige Beobachtung liegt von Kühne und Lea[1]) vor.

Kühne und Lea erwähnen, dass die Drüsenschläuche des Pankreas, welche im Ruhezustande der Drüse glatt contourirt sind, nach Nervenreizung und zur Zeit der Verdauung sich einkerben.

Wir selbst haben den Versuch gemacht, zerzupfte Stückchen der Glandula submaxillaris des Hundes zu tetanisiren, und wenngleich unsere Versuche bis jetzt erfolglos waren, so glauben wir doch, dass es an geeigneten Thieren und unter vollkommeneren Methoden gelingen könnte, sich über die Vorgänge in den Acinis Aufklärung zu verschaffen. Wir haben erfahren, dass an solchen Zupfpräparaten die Zellen sehr gross und die Drüsenlumina als kleine Lückchen oder gar nicht zu sehen sind. In diesem Zustande hatte elektrische Reizung keine Aenderung der Acini zur Folge.

Aehnliche Verhältnisse lassen sich aber auch an den Drüsen einer mechanisch misshandelten Nickhaut constatiren. Auch hier sind die Drüsen, selbst auf starke Ströme hin, zu keiner Reaction zu bringen.

D. Discussion der Versuchsergebnisse.

Wir haben an den einbeerigen Drüsen der Froschhaut zweierlei Erscheinungen wahrgenommen. a) Eine Einschnürung des äusseren Contours und b) eine Vergrösserung der Zellen.

1. Ziehen wir erst die Einschnürung in Betracht. Die Frage, ob diese Leistung durch Muskelfasern aufgebracht wird, können wir nicht beantworten. Wohl sind Muskelfasern an den Schwimmhautdrüsen von Leydig,[2]) Ciaccio,[3]) Eberth[4]) und Engel-

[1]) Wir citiren dieselbe nach dem Jahresberichte von Schwalbe und Hofmann, da uns die entsprechende Publication im Original nicht zugänglich war.

[2]) Histologie, 1857.

[3]) Interno alla minuta fabbrica della pelle della Rana esculenta. Palermo 1867.

[4]) L. c.

mann[1]) beschrieben, für Nickhautdrüsen aber von Eberth[2]) bestritten worden.

Nun haben wir des Besonderen an Nickhautdrüsen Bilder gesehen, ähnlich denen, aus welchen die genannten Forscher die Existenz von Muskelfasern erschlossen haben. Aber die Bilder schienen uns nicht beweisend genug, um diese Schlüsse zu rechtfertigen, und wir sind aus früher angegebenen Gründen auf eine genauere anatomische Untersuchung nicht eingegangen.

Ob hier Muskelfasern vorhanden sind, oder ob die Contraction durch andere Formelemente bedingt wird, ist ja für unsere Betrachtung vorläufig ganz irrelevant. Die Contraction ist vorhanden, die kann man sehen, und das reicht für die functionelle Seite der Frage aus.

2. Von viel grösserem Belange erscheint die zweite Erscheinung, nämlich die Vergrösserung der Zellen.

Die erste Frage, welche wir hier zu beantworten haben, ist die nach den nächsten Ursachen der Zellvergrösserung.

Es könnte behauptet werden, dass die Zellvergrösserung nicht eine unmittelbare Folge der Innervation sei.

Durch die Innervation, könnte man sagen, werde ein chemischer Process eingeleitet. Die dadurch geschaffenen Producte leiten einen Diffusionsstrom ein, und in Folge des Diffusionsstromes quellen die Zellen auf. In der That hat auch Engelmann eine Vergrösserung der Zellen in den Nickhautdrüsen, die auf Einwirkung von Ammoniak und anderen Agentien sichtbar wurde, als eine Quellung bezeichnet.

Da wir diese Beobachtung citiren, wollen wir sofort noch einmal präcisiren, dass sich unser Fund von der Beobachtung Engelmann's wesentlich unterscheidet. Wir haben gefunden, dass die Zellen auf Nervenreiz grösser werden und nach dem Ablauf des Reizes auf ihre früheren Dimensionen zurückkehren, während Engelmann nur gesehen hat, dass die Zellen nach Zusatz von Agentien grösser werden. Ob die von Engelmann beobachtete Vergrösserung mit der von uns beobachteten etwas gemein hat, können wir, da bei ihm die Reagentien direct auf die Drüsenzellen gewirkt haben, nicht entscheiden. Aus der Beobachtung Engel-

[1]) L. c. [2]) L. c.

mann's liess sich aber nicht schliessen, und er hat auch nicht geschlossen, dass die Vergrösserung ein vitaler Vorgang sei. Zu diesem Schlusse glauben wir uns aber berechtigt, weil wir all das als Lebenserscheinung auffassen, was sich an einem Organ in Folge von Nervenreiz verändert. Wir dürfen dies des Besonderen dann, wenn die Veränderung nach Aufhören des Reizes wieder rückgängig wird.

Kehren wir zur Discussion zurück. Man könnte sagen, das Vitale an dem Vorgange sei die Schaffung von chemischen Produkten, die Produkte bedingen die Diffusion, die Diffusion eine Quellung der Zellen, die wenn der Nervenreiz vorüber ist, durch eine Contraction der Zellen zum Schwinden gebracht wird.

Wir haben, um uns über diese Angelegenheit ein Urtheil zu bilden, die Drüsenacini unter starken Vergrösserungen (800 linear) untersucht und bei dieser Vergrösserung die Veränderungen in den Zellen studirt. Es hat sich nun ergeben, dass mit dem Einbrechen der Ströme, das innere Gefüge der Zelle sich zu ändern beginnt.

Es ist durch die Beobachtungen Heidenhain's[1]) bekannt geworden, dass das Drüsenepithel des Pankreas eine eigenthümliche Zeichnung erkennen lässt, eine Zeichnung, auf welche hin Heidenhain die Vermuthung aussprach, dass es sich hier um röhrenförmige Anordnungen handle. Eine ähnliche Zeichnung kann man auch an den Hautdrüsenzellen wahrnehmen. Die Zellen zeigen nämlich eine Reihe dunkler Streifen, die in der Regel gegen das Centrum des Drüsenraumes, also radiär gerichtet sind. Diese Regel wird aber durch häufige Ausnahmen unterbrochen. Die Streifung ist oft der Oberfläche des Acinus parallel gerichtet und zeigt zuweilen auch andere unregelmässige Anordnungen. Zwischen den dunklen Streifen sieht man helle Streifen, und es dürfte dem Gesammteindrucke entsprechen, wenn wir sagen, dass die Zellen aus einer helleren Substanz bestehen, in welcher eine Anzahl dunklerer Fädchen oder Stäbchen eingebettet liegt.

Sieht man die Zellen der Nickhautdrüsen mit stärkeren Vergrösserungen näher an, so erhält man den Eindruck, dass die dunkleren Streifen und die helleren Zwischensubstanzen unmittelbar

---

[1]) Beiträge zur Kenntniss des Pancreas. Pflüger's Archiv X, 1875.

in einander übergehen, und dass die Unterschiede in der Helligkeit nur durch eine Verschiedenheit der Körnung zu Stande kommen. Wir wollen diese Angelegenheit hier nicht endgiltig discutiren, wir schildern die Verhältnisse hier nur nach dem Gesichtseindrucke und stellen es Jedermann frei, zu behaupten, dass der Gesichtseindruck täusche, und die Zellen dennoch aus Röhrchen bestehen.

Wenn man nun den tetanisirenden Strom auf die Drüse wirken lässt, so ändern diese dunklen Streifen ihre gegenseitige Lage; die ganze innere Zeichnung ändert sich, oder, wie man es noch besser ausdrücken kann, der Zellleib geräth in Bewegung. Wo immer man auch irgend eine feinere Zeichnung ins Auge fasst, so kann man bemerken, dass mit dem Einbrechen des Stromes die Zeichnung sich sofort ändert, die dunklen Streifen werden dicker oder auch dünner, sie entfernen oder nähern sich gegenseitig, sie werden in Stücke zerrissen, während andererseits neue Streifen auftauchen.

Ueberblickt man die ganze Zelle, ohne gerade einen Theil der inneren Zeichnung näher in das Auge zu fassen, so sieht man, dass die ganze Masse in ein Fliessen geräth, die Zellen schieben sich vor, bis der Acinus gefüllt ist.

Die Bewegung erstreckt sich auch auf den Kern der Zelle. Der Kern vergrössert sich, so etwa, wie es bei Zellen der Fall ist, die durch einen Zusatz von Flüssigkeiten zum Quellen gebracht werden.

Diese Beobachtungen nun schliessen die Behauptung, dass die Vergrösserung der Zellen die Folge einer Diffusion sei, zwar nicht ganz aus, aber sie machen sie doch sehr unwahrscheinlich.

Dass sich Bestandtheile der Organismen auf Nervenreize hin prompt bewegen, ist uns bekannt, und daher ist uns auch die Vorstellung geläufig, dass die eben geschilderte Bewegung im Zellleibe eine unmittelbare Folge der Innervation sei. Dass aber durch den Nerven eine Diffusion angeregt wurde, und dass diese Diffusion mit solcher Geschwindigkeit eingeleitet und ihre mechanischen Effecte so rasch im gesammten Zellleibe sichtbar sein sollten, ist nach Allem, was wir über die Diffusion wissen, nicht wahrscheinlich. Was aber die directen Beziehungen der Innervation zu der Zellvergrösserung noch wahrscheinlicher macht, ist die folgende Beobachtung.

nung) wahrgenommen werden, ähnlich denen, die wir an den ruhenden Drüsenzellen gesehen haben.

So werden wir uns also mit der Vorstellung befreunden müssen, dass die Innervation in den Drüsenzellen eine innere Bewegung anregt, die keine Verkürzung, sondern eine Vergrösserung der Zellen zur Folge hat.

3. Die Existenz von Drüsenzellennerven ist durch diese Versuche unzweifelhaft erwiesen. Denn, wenn man den Nervenreiz regelmässig von einer Zellveränderung begleitet sieht, wenn man erfährt, dass mit dem Nachlass des Reizes die stattgefundene Veränderung wieder rückgängig gemacht wird, so muss man daraus schliessen, dass die Nerven mit diesen Zellen in Verbindung stehen.

Drüsenzellennerven sind also zweifellos vorhanden, aber das, was unsere Experimente nachgewiesen haben, entspricht nicht dem, was man sich bis allher von den Drüsenzellennerven gedacht hat. Wir haben keine Nerven gefunden, welche eine Diffusion anregen, sondern Nerven, welche die Drüsenzellen in Bewegung versetzen.

Es fragt sich nun, sind diese Nervenfasern auch wirklich die Secretionsnerven? Vielleicht gehören die Vorgänge, welche wir an den Drüsenzellen wahrgenommen haben, gar nicht zu dem Wesen der Secretion. Es könnten noch immerhin Secretionsnerven im Sinne der Autoren existiren, Nerven, welche eine Diffusion anregen, die wir unter dem Mikroskope nicht sehen; es könnte sein, dass die Vergrösserung der Zellen neben der Diffusion einhergehe und eine uns unbekannte Bedeutung habe. Wir geben zu, dass dies durchaus möglich sei. Wir müssen aber bedenken, dass Nerven, welche der Diffusion vorstehen, sowie die Diffusion selbst nur von einigen Forschern angenommen wurden, weil man sich bei dem damaligen Stande des Wissens die Secretion nicht anders als unter eben dieser Annahme erklären zu können glaubte. In dem Augenblicke, als Thatsachen bekannt werden, welche uns zeigen, dass diese Annahme keine zwingende ist, steht die Sache ganz anders.

Wir haben Beobachtungen gemacht, welche geeignet sind, uns den Secretionsvorgang an der Froschhaut verständlich zu machen.

Denn, dass durch die beiden genannten Veränderungen der Inhalt des Drüsenraumes ausgestossen werden kann, ist von selbst klar. Dass das Secret ausgestossen wird, ist gewiss.

Dass ferner, wenn sich die Zellen vergrössern, Flüssigkeit von ihnen aufgenommen werden muss, ist gleichfalls klar. Wie sollte sich die Zelle vergrössern, wenn nicht Flüssigkeit in ihren Leib geräth?

Dass die Drüsenzellen andererseits Flüssigkeit ansaugen müssen, wenn sie überhaupt der Secretion vorstehen sollen, ist ebenso gewiss.

Dass endlich eine Zelle, welche sich auf einen Nervenreiz bewegt, äussere Arbeit leisten kann, ist eine Annahme, die unseren Vorstellungen über die Natur der Zellen sowohl, wie über die Natur einer Arbeitsleistung entspricht.

Wir werden daher geneigt sein, das Ansaugen der Flüssigkeit durch die Vergrösserung der Zellen, also durch die beobachtete Thatsache zu erklären, und vor der Hand jede andere Hypothese zurückweisen, der zu Liebe man die Existenz von Vorgängen annehmen muss, die Niemand beobachtet hat.

Nun ist es wahr, eine Vergrösserung der Zelle durch Nervenreiz ist ein Factor, mit welchem die Physiologie bis jetzt nicht gerechnet hat. Wir haben aber gezeigt, dass die feinere Beobachtung ein Verständniss der Erscheinung anbahnt, dass wir es mit einer inneren Bewegung des Zellleibes zu thun haben, die der inneren Bewegung in der Muskelfaser ähnlich ist, und dass es daher durchaus nicht paradox sei, von dieser Bewegung eine weitere mechanische Leistung zu erwarten.

Unsere Beobachtungen an den Drüsen und des Besonderen an den Zellen sind also geeignet, uns den Vorgang bei der Secretion verständlich zu machen, auch wenn wir die Hypothese von der Diffusion ganz fallen lassen.

Ein besonderes Motiv, diese Hypothese fallen zu lassen, ist aber noch in dem Umstande gegeben, dass das Atropin die sichtbaren Bewegungen der Drüsenzellen lähmt und auch das Hervortreten des Secrets sistirt.

Vorläufig scheint uns daher die Frage, ob es nicht dennoch Diffusionsnerven gäbe, eine müssige zu sein.

Wir täuschen uns zwar darüber nicht, dass unsere Beobachtungen allein noch nicht ausreichen, um eine Theorie der Drüsensecretion zu fundiren. Es muss erst positiv nachgewiesen werden, dass die Zellen, wenn sie sich vergrössern, die Flüssigkeit thatsächlich von aussen her, das ist von Seite der Grenzmembran an-

saugen, um von einer fertigen Secretionstheorie in unserem Sinne sprechen zu können. Aber es ist nichtsdestoweniger sonnenklar, dass unsere Angaben geeignet sind, die Secretionstheorie anzubahnen und für sie eine bessere Grundlage zu schaffen, als dies durch die Diffusionshypothese geschehen ist.

4. Die nächste Frage, welche wir zur Discussion bringen, ist die nach dem Zusammenhange der beiden Erscheinungen, die wir an den Drüsenacinis beobachtet haben.

Zunächst müssen wir betonen, dass es, wie wir schon mitgetheilt haben, gelingt, beide Erscheinungen unabhängig von einander, d. h. jede gesondert, wahrzunehmen.

An der Schwimmhaut gelingt es zuweilen (vide Protokoll II, 10), die Contraction des Drüsenacinus anzuregen, ohne dass sich die Zellen vergrössern. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die letzteren ad maximum verkleinert, also im ausgesprochen ringförmigen Zustande sind.

Andererseits überwiegt bei Reizung der ausgeschnittenen Nickhaut in der Regel die Zellvergrösserung. Die Einschnürung des äusseren Contours ist zuweilen unbedeutend, während die Zellvergrösserung bei entsprechend starken Strömen in der Regel sehr bedeutend ist.

Gibt es nun besondere Nervenfasern, welche den Drüsenacinus zur Einschnürung (Zuckung) bringen und besondere Nervenfasern, welche auf die Zellen wirken und ihre Vergrösserung anregen?

Wir haben der Lösung dieser Frage viele Sorgfalt zugewendet. Wir haben es zunächst versucht, die Wurzeln des Ischiadicus zu reizen, und zwar die vorderen und die hinteren gesondert. Wir dachten hierbei an eine Analogie der Zellvergrösserung mit der Gefässdilatation, für welche ja Einer von uns Nerven in den hinteren Rückenmarkswurzeln nachgewiesen hat[1]). Unser Suchen war aber in dieser Richtung fruchtlos; Reizung der vorderen Wurzeln rief immer beide Erscheinungen hervor.

Wir versuchten es dann mit einer Reihe von Giften, fanden aber bei den wirksamen Giften nur Wirkungen auf beide Arten der Drüsenleistung.

---

[1]) Stricker, Bericht der k. Akad. d. Wiss. 1877 und Medic. Jahrb., 1878.

Wir gehen daher der Discussion der Frage aus dem Wege und begnügen uns einfach mit der Feststellung der Thatsache, dass die Zellvergrösserung unabhängig von der Zuckung des Acinus erfolgen kann.

5. Wir haben eine Vergrösserung und eine Wiederverkleinerung der Zellen beobachtet. Es lag daher nahe, zu untersuchen, ob wir vielleicht für diese zeitlich getrennten Vorgänge zweierlei Nerven auffinden können; ob es also Nerven gibt, deren Reizung die Vergrösserung, und andere, deren Reizung die Verkleinerung der Zellen bewirkt. Besondere Reizungen der hinteren und vorderen Wurzeln des Rückenmarkes gaben nur nach einer Richtung einen positiven Effect. Reizung der vorderen Rückenmarkswurzeln hatte, wie schon erwähnt wurde, Einschrumpfung des Drüsencontours und eine Vergrösserung der Zellen zur Folge. Besondere Wurzeln, welche Verkleinerung der Zellen bewirken, konnten wir nicht ausfindig machen. Andererseits hat es sich gezeigt, dass Durchschneidung des Ischiadicus, ebenso wie Lähmung der Drüsennervenfasern des Ischiadicus durch Atropin und starke Curaredosen die Acini in den ringförmigen Zustand versetzen. All diese Erfahrungen haben uns veranlasst, das Suchen nach constringirenden Nerven aufzugeben und uns mit der Vermuthung zu befreunden, dass in der Drüse der contrahirte Zustand der Zelle alsbald eintrete, wenn der Nervenimpuls von Seite des Centrums aufhört.

6. Wir haben in der Einleitung bemerkt, dass wir auf die historischen Daten über verschiedene Zustände der Drüsenzellen erst zum Schlusse der Abhandlung eingehen werden, und wir halten es jetzt an der Zeit, diese Angelegenheit zu discutiren. Wir verdanken Heidenhain[1]) die Entdeckung, dass die Drüsenzellen in zweierlei Zuständen vorkommen, nämlich als grosse, geladene Zellen, wie sie Heidenhain nennt, und als kleinere Zellen. Die ersteren — die geladenen nämlich — entsprechen unserem pfropfförmigen Zustande, die kleineren hingegen, unserem ringförmigen Zustande. Heidenhain behauptete nun, dass die grossen Zellen geladen und ruhend, die kleinen aber die gereizten seien.

---

[1]) Beiträge zur Lehre von der Speichelsecretion. Studien des physiolog. Institutes zu Breslau. IV. 1868.

Dass die grossen Zellen auch geladen sind oder sein können, versteht sich ganz von selbst. In dieser Richtung stimmen wir also Heidenhain bei, nicht aber darin, dass die grossen Zellen im Gegensatze zu den kleinen als die ruhenden anzusehen sind. Die Gründe für unsere abweichende Meinung sind folgende: 1. Der geladene Zustand der Zellen tritt unter unseren Augen auf Nervenreiz ein. 2. Wenn wir die Nickhaut ausschneiden, werden die Zellen gross in Folge des mechanischen Reizes. Sie verkleinern sich wieder, wenn man die Nickhaut im Kammerwasser ausruhen lässt. 3. Heidenhain hat die geladenen Zellen aus der allerdings ruhenden und eben darum reizbaren Drüse durch Ausschneiden gewonnen, und die eben ausgeschnittene Drüse überdies noch durch Einlegen in absoluten Alkohol weiter gereizt. Die Behauptung Heidenhain's, dass die geladenen Zellen den ruhenden Drüsen angehören, wird daher durch seine Beobachtung nicht genügend unterstützt, und sie ist nicht im Stande, das Resultat unserer directen Beobachtung zu entkräften.

Unsere Entgegnung könnte allerdings den Einwand erfahren, dass die grossen Zellen im absoluten Alkohol absterben und im todten Zustande gewiss auch ruhend sind. Dieser Einwand ist, wie wir später zeigen werden, nicht ganz unberechtigt. Der Auffassung Heidenhain's kommt er aber nicht zu gute; denn dieser Auffassung zufolge, sollen die geladenen Zellen dem Zustande der ruhenden lebenden Drüse entsprechen. Nach dieser Auffassung sollen die Zellen gross bleiben, wenn sie als ruhende lebende Zellen absterben. Das, sagten wir, geht aus Heidenhain's Versuchen nicht hervor und wird durch unsere Beobachtung nicht unterstützt.

Ebenso wenig können wir Heidenhain in der Behauptung beipflichten, dass die kleinen Zellen den gereizten Zustand repräsentiren. 1. Wir haben direct beobachtet, dass der ringförmige Zustand eintritt, wenn die Reizung vorüber ist. 2. Wir haben erfahren, dass der ringförmige Zustand eintritt, wenn die Reizung lange genug dauert, um die gereizte Nervenstrecke wirkungslos zu machen. 3. Geht es aus den Beobachtungen Heidenhain's nicht mit Nothwendigkeit hervor, dass die kleinen Zellen nicht dem gereizten Zustande entsprechen; denn Heidenhain gibt in Bezug auf die Glandula submaxillaris an, dass das Drüsengewebe erst

nach Einwirkung stundenwährender Reize kleine Drüsenzellen enthalte. Die solchermassen gereizte Drüse wurde von ihm dann wie die ruhende behandelt, nämlich mechanisch und chemisch gereizt. Dass Zellen nach stundenlanger Reizung ermüdet werden, wird Niemand bezweifeln. Nun ist es jedenfalls wahrscheinlicher, dass die ausgeruhte Drüse von den mechanischen und chemischen Insulten leichter gereizt wird, als die ermüdete. So lassen Heidenhain's Angaben selbst schon die Vermuthung zu, dass die kleinen Zellen dem Erschöpfungszustande der Drüse entsprechen, und wir haben der Anhaltspunkte genug mitgetheilt, welche uns veranlassen, gerade diese Deutung zu bevorzugen.

Ueber die Art, wie die kleinen Zellen entstehen, hat Heidenhain eine Hypothese vorgetragen, der wir uns gleichfalls nicht anschliessen können. Heidenhain sagt nämlich, dass während der Reizung die grossen Zellen auf irgend eine Weise zu Grunde gehen, und die kleinen Zellen neu nachwachsen.

Gegen diese Hypothese haben sich schon Pflüger[1]) und Ewald[2]) mit der Bemerkung gewendet, dass die grossen Zellen in den gereizten Drüsen deshalb kleiner geworden sind, weil sie durch Abgabe von Substanzen an das Secret einen Theil ihres Volumens eingebüsst haben. Ueberdies wurde darauf hingewiesen, es sei nicht wahrscheinlich, dass Zellen in so kurzer Zeit wachsen sollen. Unsere Beobachtungen lassen über diese Angelegenheit keinen Zweifel mehr übrig; denn der Uebergang des pfropfförmigen Zustandes der Zellen in den ringförmigen und umgekehrt lässt sich direct beobachten.

Im Uebrigen aber stellen wir den Untergang und die Neubildung von Secretionszellen nicht ganz in Abrede. Dass bei der Secretion Zellen abgestossen oder Zellstücke abgeschnürt werden, wird durch eine Reihe von Beobachtungen wahrscheinlich gemacht. Wir erinnern an das Auftreten von Colostrumkörperchen und Speichelkörperchen. Wir haben selbst in Froschhautdrüsen Zellabschnürungen beobachtet. Damit ist aber nicht gesagt, dass das Abschnüren von Zellen ein nothwendiges Attribut der Secretion

---

[1]) Stricker's Handbuch.

[2]) Beiträge zur Histologie und Physiologie der Speicheldrüsen des Hundes. Inaug.-Dissert. Berlin 1871.

sei. Für die Milchdrüse ist das sogar sehr unwahrscheinlich; denn die Colostrumkörperchen kommen in der Milch nur während der ersten Tage des Wochenbettes vor, so lange die Drüse gereizt, die Secretion stürmisch ist. Im weiteren Verlaufe der Lactation findet man in der Milch keine Zellen mehr.

Wir bestreiten also das Abgestossen- oder Abgeschnürtwerden von Secretionszellen nicht, bestreiten demgemäss nicht, dass das Drüsenepithel einer Regeneration fähig sein muss. Was wir bestreiten ist nur, dass sich an jede Secretion nothwendig eine Abstossung und Neubildung von Zellen knüpfe.

F. Hypothesen zur Theorie der Secretion.

Wir haben schon bemerkt, dass die von uns beobachteten Erscheinungen geeignet sind, eine Secretionstheorie anzubahnen, dass aber unsere Beobachtungen noch durch andere neue Untersuchungen ergänzt werden müssen. Dennoch wollen wir am Schlusse dieser Abhandlung noch einmal und im Zusammenhange der Theorie Ausdruck geben, welche sich aus unseren Beobachtungen ableiten lässt.

Diese Theorie lautet: Auf den Nervenreiz entleert die Drüse der Froschhaut ihr Secret und ladet sich zugleich mit neuer Flüssigkeit aus ihren Bezugsquellen. Diese doppelte Leistung wird einerseits durch die Einschrumpfung der äusseren Contouren, durch die Contraction des Acinus und andererseits dadurch aufgebracht, dass die sich vergrössernden Zellen den Inhalt des Acinus vor sich hertreiben, richtiger gesagt, vor sich hertreiben helfen, während sie sich von aussen her füllen. Wenn der Nervenreiz nachlässt, kehren die Zellen auf ihren früheren Zustand zurück, sie contrahiren sich und entleeren ihre Ladung in den Drüsenacinus. Während der Dauer des Reizes werden also die Zellen geladen; nach dem Reize geben die Zellen ihre Ladung her, um damit den Drüsenraum zu laden.

Wir führen diese Theorie als Hypothese ein, doch aber scheint es uns, dass sie sich ziemlich fester Stützen erfreut.

Denn dass die Zellen, wenn sie aus dem grossen Zustande in den kleinen übergehen, ihre Ladung oder einen Theil derselben in den Acinus entleeren, unterliegt keinem Zweifel. Wäre dies nicht

der Fall, müssten sich die Acini angesichts ihrer offenen Mündungen mit Luft füllen.

Dass die entladenen Zellen nur durch die Aufnahme von Flüssigkeit geladen werden können, ist, wie schon pag. 390 erwähnt wurde, ebenso unzweifelhaft.

Dass endlich die Zellen während der Vergrösserung Flüssigkeit aus dem Drüsenlumen nach aussen treiben, ist gleichfalls schon (pag. 389) dargethan worden.

Der einzige hypothetische Satz unserer Theorie liegt daher in der Annahme, dass die Ladung von aussen her durch die Grenzmembran erfolgt.

Die Entscheidung über die Zulässigkeit dieses Satzes wollen wir der Zukunft überlassen.

Wie immer aber auch diese Entscheidung ausfallen mag, so müssen wir daran festhalten, dass die mechanische Arbeit in den Drüsen zum grossen Theile durch eine mikroskopisch wahrnehmbare Bewegung der Drüsenzellen aufgebracht wird.

Nunmehr können wir noch die Frage beantworten, welchen Zustand der Zellen wir als den ruhenden zu bezeichnen haben.

Wenn wir an den Drüsenzellen keine äussere Bewegung, keine Veränderung ihrer äusseren Grenzen wahrnehmen, dann müssen wir sie für ruhend halten. Dieser Bestimmung gemäss, müssen wir sagen, die Zellen können im geladenen und entladenen Zustande ruhen. Solange der Kreislauf intact ist, verharren sie aber in der Regel im geladenen Zustande nicht. Wir haben schon darauf hingewiesen, dass Grund zur Vermuthung vorliege, sie werden zur Entladung (Contraction) angeregt, sobald die Innervation nachlässt. Es ist ferner zu vermuthen, dass diese Anregung mit dem Kreislauf in irgend einem Connex steht, da sie an der ausgeschnittenen Nickhaut nur mangelhaft zu sein scheint.

Im entladenen Zustande scheinen aber die Zellen sowohl mit als ohne Kreislauf verharren zu können, denn unsere Erfahrung lehrt, dass sie diesen Zustand nur in Folge von Reizen aufgeben, welche ihnen durch die Nerven oder von aussen her direct zukommen.

Eine Untersuchung über das universale diffuse congenitale Keratom der menschlichen Haut.

Von

Dr. Eduard Kyber,

Arzt der kaiserlichen russischen Marine.

(Hiezu Tafel XIV—XVI.)

Im Jahre 1872 hatte ich in Odessa Gelegenheit, einen frischen Fall jener seltenen angeborenen Veränderung der menschlichen Haut zu untersuchen, welche am meisten als „Ichthyosis" bekannt sein dürfte, jedoch richtiger universales, diffuses Keratom genannt werden kann, indem wir es hier mit einer enormen Neubildung von Hornhaut zu thun haben, welche ganz analog jener enormen Production von Fettzellengewebe aufgefasst werden muss, die man mit Recht als diffuses Lipom bezeichnet.

Ich habe die Untersuchung hauptsächlich schon in dem bezeichneten Jahre gemacht und in einem Vortrage der Odessaer medicinischen Gesellschaft mitgetheilt. Obwohl mich nun späterhin verschiedene andere Arbeiten verhinderten, die Resultate jener Untersuchung einem weiteren Leserkreise zu übergeben, ist es vielleicht auch jetzt noch nicht zu spät, das Interesse der pathologischen Anatomen für den immerhin seltenen Gegenstand in Anspruch zu nehmen.

Wie mir Herr Dr. Margulies, der Arzt der betreffenden Familie, die Güte hatte mitzutheilen, handelte es sich um das erstgeborene Kind gesunder israelitischer Eltern. Die Mutter hatte die letzten Menses zwei Tage nach der Hochzeit, und genau 34 Wochen nach derselben — also circa 6 Wochen vor der normalen Zeit — erfolgte die Geburt des eigenthümlichen Kindes weiblichen Geschlechtes. Die Schwangerschaft und der Geburtsprocess hatten

nichts Abnormes dargeboten. Die Placenta und Eihäute erschienen normal. Das Kind dagegen bot statt der normalen Haut einen weisslichen, hornartigen Panzer dar, der an verschiedenen Stellen der Haut theils röthliche, weichere Streifen, theils Risse darbot, die durch Bewegungen der Extremitäten und des Rumpfes sich noch vermehrten; auch begannen die Ränder der starren Hautdecke an den Rissstellen sich theilweise von der Unterlage abzuheben. 36 Stunden nach der Geburt erfolgte der Tod.

Das eigenthümliche Bild, welches das Kind darbot, findet man möglichst genau in natürlicher Grösse in Fig. I wiedergegeben. Nach Anfertigung dieser Zeichnung machte ich die anatomische Untersuchung der inneren Organe, welche hier der speciellen Betrachtung der äusseren Veränderung vorausgeschickt werden soll.

Körperlänge 36·5 Ctm. Kopf, Rumpf und Extremitäten einander proportional entwickelt. In der Gegend der kleinen Fontanelle Andeutung einer äusserlich nicht bemerkbaren Kopfblutgeschwulst durch geringe Infiltration des Bindegewebes mit Blut. Die Schädelknochen von normaler Form. Die grosse Fontanelle in sagittaler Richtung 13 Mm., in frontaler 30 Mm. breit. Die kleine Fontanelle fehlt. Hier, wie an den übrigen Berührungsstellen der einzelnen Schädelknochen, welche alle nahe aneinander gerückt sind, befinden sich nur schmale Züge von bindegewebiger Bandmasse. Die basalen Schädelgruben und die Felsenbeine vollkommen normal entwickelt. Desgleichen sind an den cerebralen Meningen und dem Gehirne keine Veränderungen zu sehen. Namentlich sind auch die Optici, Acustici und Olfactorii schön gebildet.

Brust- und Bauchmusculatur schwächlich entwickelt. Sternum und Rippen ohne Abnormitäten. Thymusdrüse gross. Die Lungen normal gelappt; die rechte überall lufthaltig, ödematös; die linke annähernd zur Hälfte luftleer durch fötale Atelectase. Trachea und Larynx normal entwickelt. Das Herz und die grossen Gefässe von normalem Bau, reichlich mit Blutcoagulis angefüllt; die Klappen des Herzens ohne Abnormitäten, zart; die Semilunaren der Pulmonalklappe leicht gefenstert. Die Leber gross, blutreich, von normaler Consistenz. Die Milz, das Pancreas und die Nieren blutreich, ohne Veränderungen. Die Schleimhaut des Oesophagus, des Magens und des Darmes normal. Im Magen eine mässige Menge Schleim mit abgestossenen Epithelien und verschluckten Epidermiszellen;

desgleichen im oberen Theile des Darmes; im Dickdarm reichlich dunkles, grünliches Meconium. Die inneren Genitalien ohne Veränderungen; Uterus schlank, cylindrisch; Ovarien in die Länge gezogen, prismatisch.

Die Musculatur der Extremitäten schwächlich entwickelt. Die Knorpelknochenfugen der grossen Röhrenknochen eine gerade Linie darstellend; nirgends eine Andeutung der für Syphilis charakteristischen Wegner'schen gezackten Grenze.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber, der Milz und der Nieren an gehärteten Präparaten ergab keine krankhaften Veränderungen dieser Organe, namentlich war keine abnorme Entwickelung von interstitiellem Bindegewebe vorhanden. Die Epithelialschicht des Magens und des Darmes ebenfalls ohne Veränderung, insbesondere ohne Verdickung.

Wir beginnen nun die specielle Beschreibung der äusseren Theile mit der Betrachtung des Kopfes. Derselbe zeigt die congenitalen Veränderungen der Haut ohne jene frischen Risse, welche am Rumpfe und den Extremitäten vorhanden und zum grössten Theile nachweisbar durch die Bewegungen der Körpertheile während der Geburt und im extrauterinen Leben entstanden sind. Weder am Gesichte, noch an der Schädeldecke befinden sich demnach wunde Stellen. Wir finden hier nur die gelblich-weissen dicken, harten Hornhautplatten und die röthlichen, dünneren, weicheren Partien, welch letztere bei der Betrachtung von vorne eine im Gesammtbilde annähernd kreuzförmige Figur bilden, wie man sie in Fig. I durch dunkle Schattirung dargestellt findet. Eine detaillirte Betrachtung der röthlichen Stellen, die leicht als verheilte Risse erkannt werden können, hat u. A. insoferne Interesse, als man daraus ersieht, in welch früher Periode des fötalen Lebens die Verhornung und Undehnbarkeit der Oberhaut sich zu bilden begonnen hat. Der grösste Horizontalumfang des Kopfes, dicht oberhalb der Nasenwurzel, ist 30·5 Ctm. Ueber den Scheitel verläuft in der Richtung der Sagittalnaht, etwas nach links von derselben, von vorne nach hinten ein 2 Ctm. breiter röthlicher Streifen, welcher in seinem mittleren Theile in einer Breite von 5 Mm. vollkommen haarlos ist, seitlich hiervon nur sehr spärlich, stark schräge nach den Seiten divergirende Haare besitzt, die zur Peripherie allmälig reichlicher werden, jedoch bedeutend spärlicher bleiben, als

an der angrenzenden weisslichen Kopfhaut; die letztere ist ziemlich reichlich mit dunkelblonden, durchschnittlich bis 12 Mm. langen Haaren versehen. Die Grenzen zwischen dem röthlichen Streifen und der weissen Haut erscheinen bei der Betrachtung von einiger Ferne in Folge der verschiedenen Farbe und Behaarung beider Theile recht scharf, bei genauer Betrachtung ist es jedoch nicht möglich, die Grenzlinie sehr genau anzugeben, indem der Uebergang sich wie an der Grenze zwischen Haut und einer schönen glatten Narbe darstellt. Doch muss hier gleich erwähnt werden, dass keine nach Durchtrennung der Cutis im extrauterinen Leben entstehende Narbe jemals so glatt erscheint, wie die röthlichen Streifen in unserem Falle. Auf einem zur Hautoberfläche senkrechten Schnitt, welcher den über den Scheitel ziehenden Streifen und die angrenzenden Hautränder trifft, wie man ihn in Fig. II sieht, wird schon mit unbewaffnetem Auge mancher Aufschluss über die Verhältnisse erhalten, namentlich wenn der Schnitt mit Carmin gefärbt worden ist. Das Stratum corneum (*a*) erscheint fast vollkommen ungefärbt; seine Dicke beträgt an dem röthlichen Streifen (zwischen *m* und *n*) nur 0·5 bis 1 Mm., indem der mittlere Theil dünner ist, als die seitlichen, an der angrenzenden Kopfhaut dagegen 3 bis 4 Mm. Auch das Corium (*b*), welches sich reichlich mit Carmin imbibirt, erscheint an dem Streifen dünner, als an der angrenzenden Haut, namentlich in der Mitte, wo man keine Haarbälge aus dem subcutanen Fettgewebe (*c*) in dasselbe eintreten sieht, während dieselben seitlich als lebhaft roth, durch Carmin gefärbte Strichelchen in divergenter Richtung in die Höhe steigen und zur Peripherie hin immer dichter und dichter erscheinen.

Verfolgt man den in der Richtung der Sagittalnaht dahinziehenden röthlichen Streifen weiter nach hinten, so findet man, dass derselbe sich gegen das Ende zu ziemlich plötzlich bis auf 1 Ctm. verschmälert und dann, in der Gegend der Lambdanaht angekommen, folgendermassen zertheilt: nach rechts geht ziemlich horizontal ein 2 Ctm. langer, 7 Mm. breiter Arm ab, welcher von seiner Mitte zwei ebenso lange und breite Streifen in divergenter Richtung nach unten absendet; nach links und unten geht ein 8—14 Mm. breiter röthlicher Streifen in schräger Richtung (in der Mitte zwischen linkem Ohr und linkem Tuber occipitale) zum Halse herab, wo er in ebenso beschaffene Haut übergeht. Die Dicken-

verhältnisse der Epidermis und die Vertheilung der Behaarung sind an allen diesen Stellen ganz dieselben, wie vorhin mitgetheilt.

Im Gesichte zeigt sich die grösste Mannigfaltigkeit in der Anordnung der weisslichen Hornplatten und röthlichen Partien. Daneben handelt es sich theils um mehr oder weniger starke Verengerung oder vollständige Occlusion, theils um Dilatation normaler Oeffnungen. Zum besseren Verständnisse möge die Abbildung (Fig. I) berücksichtigt werden. Die Ohren stellen schwielenartig harte, über die Umgebung verhältnissmässig wenig prominirende, kleine, höckerige Gebilde dar, welche die normale Form nur einigermassen andeuten. An Stelle der Oeffnung des äusseren Gehörganges nur eine alsbald blind endende Vertiefung. Beim Einschneiden findet man jedoch deutlich den knorpeligen Gehörgang und sieht, dass derselbe nur durch die stark gewucherte und verhornte Epidermis bis zum totalen Verschwinden des Lumens ausgefüllt ist. Der Ohrenhöcker zeigt auf dem Durchschnitt in der Mitte als Residuum des Ohrknorpels spärliche Züge von Bindegewebe, auf welchem eine 2—3 Mm. dicke Hornschicht lagert. Gerade durch die Mitte des linken Ohres zieht ein am Gehörgange bis 6 Mm. tiefer horizontaler Riss, dessen Wände von einer harten Hornhautschicht gebildet werden; nach hinten zu schliesst sich dieser Riss rasch, nach vorne zu wird er alsbald flach und endet am linken oberen Augenlide. Auf der rechten Seite befindet sich eine ähnliche, $3^1/_2$ Ctm. lange und bis 4 Mm. tiefe Rinne dicht hinter der missgestalteten rechten Ohrmuschel.

Verfolgt man den oben erwähnten Streifen vom Scheitel nach vorne zu, so sieht man, dass derselbe sich hier erweitert, so dass die röthliche Haut den grössten Theil der mittleren Partie des Gesichtes einnimmt, nach verschiedenen Richtungen hin Fortsätze aussendend, während die weissliche dickere Epidermis die Bedeckung beider Wangen bildet und in der Mitte des Gesichtes in Form einzelner Inseln sich vorfindet. Die Grenze zwischen den beiden verschiedenen Hautpartien wird auch hier äusserlich nur durch die Farbe, die leichte Niveaudifferenz und die Behaarung gegeben, indem beide unmittelbar in einander übergehen. Das äusserst feine Wollhaar, welches die weisslichen Stellen ziemlich reichlich bedeckt, wird an den Rändern der röthlichen Züge rasch sehr spärlich und verschwindet auf ihnen alsbald ganz.

Was die Einzelheiten anlangt, so sieht man zunächst auf der Stirne, etwas medianwärts von dem linken Stirnhöcker, eine bohnengrosse und oberhalb der Nasenwurzel eine erbsengrosse, weissliche Insel. Diese Inseln erscheinen über die umgebende röthliche Haut um circa 1 Mm. erhaben und gehen in dieselbe mit ziemlich steilen Rändern über, ohne jedoch verticale Riffe zu bilden. An Stelle der Augen findet man zwei birnförmige, von verhornten, weisslichen Hautleisten begrenzte Oeffnungen (sammt den Leistenringen links 2 Ctm. hoch, $2^1/_2$ Ctm. breit, rechts 17 Mm. hoch, 21 Mm. breit). Die äussere Umgebung der Hornhautleisten ist grösstentheils röthliche Haut; die dicke, weissliche Wangenhornhaut geht links nur an die laterale Partie des unteren Augenlides heran, rechts dagegen begrenzt dieselbe fast das ganze untere Lid, fehlt nur in einer kleinen Strecke am medialen Winkel. Die Augenlider sind nur durch die oben erwähnten Hornhautleisten repräsentirt, welche eine Breite von 1—2 Mm. haben und ohne scharfe Vorsprünge bis zu einer Höhe von $^1/_4$—$^1/_2$ Mm. aus der Umgebung sich erheben. An diesen Hornhautleisten ist keine Spur von Cilien zu entdecken (wie auch die Augenbrauen total fehlen) und auch kein Wollhaar zu sehen. Von den unteren Rändern der oberen Peripherie der Hornhautleisten geht bei beiden Augen eine scharf gegen die Hornhaut abgegrenzte Schleimhautfläche nach unten, welche einer Schleimhautfalte angehört, die bis zum unteren Lide geht und den Bulbus bedeckt. Es ist das die ectropionirte, gedehnte Conjunctiva des verkümmerten oberen Lides. Zieht man diesen laxen, dünnen Schleimhautlappen, welcher das obere Lid ersetzt, nach oben zurück, so findet man den wohl ausgebildeten Bulbus, welcher bei der Zerlegung und Untersuchung alle Theile (Cornea, Iris, Linse etc.) in normalem Zustande darbietet. Die Missgestaltung an den Augen ist also nur eine äusserliche, bedingt durch die Unnachgiebigkeit der dicken verhornten Epidermis, weshalb in dem Masse, als das Gerüste des Gesichtes und die Bulbi wuchsen, die Lidränder mehr und mehr von einander abrücken mussten.

Dieselbe Erscheinung sehen wir am Munde. Eine eigentliche Lippenbegrenzung der Mundöffnung fehlt gänzlich. Die mit normaler Schleimhaut bedeckten Alveolarfortsätze des Ober- und Unterkiefers treten vorne in ziemlich weiter Strecke frei zu Tage. Jene Theile, welche das Lippenroth und die innere Schleimhaut der Lippen

bilden sollten, haben sich bis zu den Alveolarfortsätzen vollkommen nach aussen umgekrempt und ersetzen äusserlich die fehlende Haut. Auf ganz dieselbe Weise ist an den Seiten der rundlichen Mundöffnung die Wangenschleimhaut nach aussen umgekrempt (zum Theile wulstförmig vorspringend), um hier die äussere Haut zu ersetzen. Ein Schliessen dieses Mundes ist unmöglich. Wir haben Achelia und hochgradige Makrostomia, wenn überhaupt beim Fehlen der Lippen von einem Munde gesprochen werden darf. Auch hier erklärt sich die Abnormität leicht aus dem Umstande, dass beim Wachsen der Gesichtsknochen die Lippen- und Wangenschleimhaut von der undehnbaren, mit einer Hornhautdecke versehenen äusseren Haut allmälig nach aussen gezogen und zur äusseren Decke wurde, ohne dabei eine andere Veränderung, als eine mässige Verdickung der Epithelialschicht an ihrer Oberfläche zu erleiden. Dieser Umstand, dass die Mundschleimhaut zur äusseren Gesichtsbedeckung verwendet werden konnte, machte es auch möglich, dass an den Wangen und dem Kinn eine wenig zersprungene Hornhautdecke erhalten blieb. An den Wangen zeigt diese nur unbedeutende Risse am vorderen Rande. Die Hornhaut unter dem Kinne besitzt drei in der Richtung vom Munde zum Halse ausstrahlende Risse, welche durch das Wachsthum des Unterkiefers in die Breite bedingt wurden. Das Kinn scheint beim ersten Anblicke wohl auch ganz zu fehlen; doch ist der Unterkiefer in seiner Form nicht verändert. Die scheinbare mangelhafte Entwickelung des Kinnes wird nur dadurch bedingt, dass die Unterlippe fehlt, indem die Schleimhaut vom unteren Rande des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers direct bis zur Spitze des Kinnes dahinzieht. Die Mundhöhle zeigt keine Abnormität. Die normal entwickelte Zunge liegt auf dem Boden derselben.

Von dem Gesichte ist nun noch die Nase zu beschreiben. An deren Stelle befindet sich ein mit harter weisslicher Hornhaut bedeckter Höcker, dessen grösste Länge 3 Ctm. beträgt, während die Breite unten 22 Mm., oben 1 Ctm. ausmacht; seine Höhe über das umgebende Niveau gelangt bis zu 5 oder 6 Mm. Dieser weissliche Höcker geht theils allmälig, theils schroff abfallend, in die ihn rundherum umgebende röthliche Haut über. Am unteren Ende dieser Nase befindet sich ein aus Hornhaut gebildetes breites Septum, zu dessen beiden Seiten man je ein äusserst feines Nasen-

loch erkennt. Die Nasenlöcher, durch welche man in die Nasenhöhlen gelangt, sind von harten, muschelförmigen Hornhauthöckerchen umgeben. Das Gerüste der Nase ist im oberen Theile ohne bedeutende Veränderungen, im unteren Theile dagegen, besonders an der Spitze, von den hier ausserordentlich stark entwickelten Hornhautgebilden zum Schwund gebracht. Die Nasenmuscheln sind vorhanden. Das Erhaltensein der ursprünglichen Haut auf der Nase, während rundherum die Umgebung abgerissen und durch neue Haut ersetzt wurde, erkläre ich durch die bedeutend straffere Befestigung der Cutis an dieser Stelle, während die umgebende Gesichtshaut eine grössere Verschiebbarkeit besitzt. Das eigene Wachsthum des Nasengerüstes hat einzelne, von der Peripherie einstrahlende Risse in dessen Hornhautdecke bedingt, wie es die Fig. I zeigt.

Gehen wir zum Rumpfe und den Extremitäten über, so sehen wir hier neben den röthlichen und weisslichen Hautpartien auch noch wunde Stellen. Die Entstehung dieser wunden Stellen ist ihrer Localität nach ausschliesslich auf Zerrungen der Haut bei Bewegungen des Körpers, zum Theil wohl noch im Uterus, grösstentheils aber während der Geburt und in den 36 späteren Lebensstunden des Individuums zurückzuführen. Man kann zwei Arten von wunden Rissen unterscheiden, indem dieselben entweder nur eine Zerreissung und Ablösung der Hornhaut darbieten, während das Corium darunter intact und grösstentheils mit zurückgebliebenen Epithelialgebilden bedeckt ist, oder indem auch das Corium zum Theil zerrissen erscheint und die Oberfläche nur vereinzelte Reste der Epithelialdecke darbietet. Auch die röthlichen, heilen Hautstellen sind hier von grösserer Mannigfaltigkeit, als am Kopfe; vor Allem zeigt sich an ihnen eine sehr grosse Verschiedenheit in der Dicke der Hornhaut: neben Rissen mit einer Hornhautlage von 1 Mm. kommen solche vor, wo auf der Oberfläche nur eine aus wenigen Schichten verhornter Epidermiszellen bestehende Decke sich befindet. Ihrer Lage nach sind diese letzteren Risse ebenfalls durch Bewegungen des Körpers entstanden; es könnte sich um Kindsbewegungen in den letzten Tagen und Stunden des intrauterinen Lebens gehandelt haben. Die Bedeckung eines Risses mit einer neuen completen Epithelialschicht dürfte in der feuchten Wärme während des intrauterinen Lebens äusserst rapid erfolgen,

weil die ganze Oberfläche des Coriums, wie ich mich auch nach künstlicher Zerreissung der Horndecke am Cadaver überzeugt habe, an eben entstandenen Rissen eine reichliche Menge zurückgebliebener Epithelien darbietet, welche die Regeneration sofort an verschiedenen Stellen gleichzeitig einleiten können. Eine grosse Mannigfaltigkeit des Bildes entsteht auch dadurch, dass die wunden Risse sich theils in der dicken weisslichen Hornhaut, theils in verheilten Rissen gebildet haben. Man erkennt die geschilderten Verhältnisse genau erst durch die mikroskopische Untersuchung, ich habe aber eine allgemeine Darstellung an dieser Stelle gegeben, um mich bei der folgenden Beschreibung kürzer fassen zu können.

Am Halse sieht man vorne und seitlich zahlreiche, mehr oder weniger horizontal verlaufende, mit einander communicirende Risse, welche wie Fig. I zeigt, den bedeutend überwiegenden Flächenraum einnehmen gegenüber den weisslichen Hornhautplatten. Die Risse zeigen nur an wenigen Stellen eine intacte, mit Hornhaut versehene Epidermisdecke, im Uebrigen eine wunde Oberfläche. Der Hintertheil des Halses bietet eine weissliche Hornhautfläche dar, welche, abgesehen von einer Zerklüftung der seitlichen Ränder durch die von vorne in sie einstrahlenden Risse, nur durch einen circa 5 Mm. breiten, ganz frischen, horizontalen Riss gleich unter dem Hinterhaupte gespalten wird. Letzterer ist wahrscheinlich erst während der Geburt entstanden.

Die Vertheilung der Risse am Halse wird durch die natürliche Haltung des Kindes im Uterus erklärt. Es war nämlich bei der Neigung des Kopfes auf die Brust vorne am Halse nur gerade eine so grosse Hautoberfläche nöthig, als die weisslichen Hornhautstellen darbieten, während am gedehnten Nacken reichlich Haut sich entwickelte. Als späterhin die intrauterinen Bewegungen sich einstellten, wurde die Hornhaut vorne zum Theil zerrissen und verheilte; der grösste Theil der Risse entstand aber erst während der Geburt und nach dieser.

Die vordere Brustoberfläche ist, wie man auf der Abbildung sieht, mit grösseren und kleineren unregelmässig geformten weisslichen Hornhautplatten bedeckt, welche durch verticale und horizontale Streifen von einander getrennt sind. Die letzteren bieten hier alle oben angeführten Verschiedenheiten der Risse dar. Die

heilen Risse gehen entweder allmälig in die weisslichen Hautstellen über, oder es befindet sich an ihrer Grenze eine steile Erhebung der Hornhaut. Die zahlreichen wunden Risse haben sich hier immer in den Narben der verheilten Risse gebildet. Von Brustwarzen und Brustdrüsen konnte ich keine deutlichen Spuren auffinden.

Das Aussehen des Bauches ist dem der Brust sehr ähnlich. Die Umgebung des Nabels bildet röthliche heile Haut, von welcher nach verschiedenen Richtungen Fortsätze zwischen die weiter peripherisch befindlichen Hornhautplatten ausstrahlen. Der Nabelring ist nicht dilatirt, die Nabelschnur von gewöhnlicher Beschaffenheit, im Abtrocknen begriffen. In der Inguinalgegend findet man beiderseits mehrere ganz frische Risse mit Verletzung der Cutis. An diesen Stellen lässt sich mit grosser Sicherheit nachweisen, dass die Risse erst in jüngster Zeit durch Abziehen der Oberschenkel vom Bauche entstanden sind; man kann durch Flexion der Oberschenkel die hohen Ränder der zersprungenen Hornhaut bis zur Berührung aneinander bringen, die leichten Auszackungen der Ränder greifen dabei genau in einander ein; die dehnbare Cutis wurde weniger verletzt, sie zeigt in den oberflächlichen Schichten kleine Blutextravasate und Eiterung. In der Axillarliniengegend befindet sich beiderseits in der ganzen Länge des Rumpfes je ein bis $1^1/_2$ Cm. breiter, mit heiler Hornhaut versehener, röthlicher Riss, welcher mit den Rissen der vorderen Brust- und Bauchgegend in Verbindung steht, vom oberen, in der Achselhöhle befindlichen Ende die Schulter umkreisende heile Risse absendet und am unteren Ende in ebensolche, die Hüfte umgebende Streifen sich fortsetzt.

Auf dem Rücken werden die Risse, welche die beiden Schultern umkreisen, in der Gegend der oberen Brustwirbel durch einen bis 5 Mm. breiten, verheilten und verhornten Riss verbunden, und in der Gegend der oberen Lendenwirbel befindet sich ein ebensolcher Verbindungsstreifen zwischen den die Hüften umgebenden Sprüngen. Diese beiden über den Rücken quer hinüberziehenden Risse senden ihrerseits einzelne kleine verheilte Risse aus. Im Uebrigen besitzt der ganze Rücken eine glatte, dicke, ziemlich reichlich mit sehr feinem Wollhaar versehene, weissliche Hornhautdecke.

Auch hier ist es klar, dass die gekrümmte Lage des Fötus

für die Entwickelung einer ausgedehnten Hautfläche auf dem Rücken günstig war, während durch das spätere Längenwachsthum des Körpers die Querrisse oben und unten, durch das Breitenwachsthum aber die Längsrisse an den Seiten des Rumpfes bedingt wurden.

Am oberflächlich gelegenen After, durch welchen die Kuppe meines kleinen Fingers hindurchgeht, sieht man zunächst einen 1 Mm. breiten Schleimhautring. Nächst diesem schmalen Schleimhautstreifen befindet sich rundherum ein 7—8 Mm. breiter, mit verhornter Epidermis versehener Narbenring und von diesem strahlen fünf ebenso beschaffene radiale Risse nach verschiedenen Richtungen aus. Diese Risse vereinigen sich entweder mit den die Hüftgelenke umkreisenden oder enden frei. Einer von ihnen, der eine Breite von 1 Cm. besitzt, zieht direct zur Vulva hin und geht hier in einen 5 Mm. breiten, ebenso beschaffenen breiten Ring über, welcher sich an Stelle der grossen Labien befindet. Die kleinen Labien dagegen sieht man in Form von kleinen, frei hervorragenden Schleimhautfalten angedeutet. Der Introitus vaginae erweitert, annähernd 13 Mm. hoch, bei einer Breite von 4 Mm. Die Vagina normal.

An den Oberarmen und Oberschenkeln findet man, abgesehen von den schon erwähnten Gürtelstreifen an Hüfte und Schulter, einzelne heile Längsrisse an der Beugeseite (nur am linken Oberarme auch auf der Streckseite einen vom Ellenbogen in der Längsrichtung hinaufziehenden Sprung), ferner einzelne semicirculäre Risse. Die Ellenbogen und Kniegelenke werden reichlich von circulären wunden und heilen Rissen umgeben. Von diesen Rissen geht an der Beugeseite der Vorderarme und des linken Unterschenkels je ein durchschnittlich 1 Cm. breiter Sprung mit verhornter Epidermis zum Hand- und Fussgelenke herab. Am rechten Unterschenkel fehlt dieser Längsriss; dem entsprechend sieht man auch, dass der rechte Unterschenkel deutlich etwas dünner ist, als der linke. In der Gegend der Hand- und Fussgelenke findet man abermals mehr oder weniger circuläre, heile Risse, von welchen auf der Dorsalseite der Hände einzelne Sprünge bis an die Finger gehen, deren Gelenke zum Theil circuläre, heile Risse darbieten. In den Handtellern und Fusssohlen intacte, sehr harte, glatte Hornhautdecken. Die Nägel der Zehen und Finger

sind nicht besonders verdickt und ragen noch nicht frei über die Kuppen hervor.

In Bezug auf die Haltung muss erwähnt werden, dass in den Hand- und Fussgelenken starke Dorsalflexion (Hyperextension) und Adduction gesehen wird; es handelt sich um hochgradige Klumpfüsse und Klumphände. Dabei sind die Finger und Zehen in den Metatarso- und Metacarpophalangealgelenken stark flectirt und in Folge der Hornhauthüllen krallenförmig steif. Die Knochen der Phalangen, des Metacarpus und Metatarsus sind in der Form nicht bemerkbar verändert, nur klein. Die Knochen der Hand- und Fusswurzel sind jedoch aus ihrer normalen Lage verschoben, zum Theil sehr klein und in der Form stark verändert.

Ehe wir die makroskopische Beschreibung verlassen, haben wir noch eines besonderen Verhältnisses zu gedenken. Dort, wo die weissliche Hornhautdecke frische Zerreissungen erlitten hat, zeigt sie an den Rändern eine leichte Abhebung von der Cutis und muldenförmige Umkrämpungen nach aussen. Dieser Zustand stellte sich alsbald ein, wenn ich durch Biegen eines starren Körpertheiles die Hornhaut irgendwo künstlich zerriss. Je länger das Präparat im Spiritus lag, desto mehr lösten sich die Hornhautplatten von der Unterlage ab, indem ihr hartes Gewebe durch Alkohol wenig verändert wurde, die Cutis aber schrumpfte. Nach längerer Zeit begann auch an den Rändern der heilen Risse an einzelnen Stellen eine theilweise Ablösung der Hornhautplatten. Es ist dieses Phänomen also ein rein physikalisches, welches mit dem Krankheitsprocesse nichts zu thun hat und während des intrauterinen Lebens sicherlich nicht stattfand. Abgehobene Hornhautlamellen erscheinen beim Biegen theils steifem Leder ähnlich, theils mehr spröde, wie ein ausgetrockneter Fingernagel.

Aus der Literatur kenne ich vier Fälle, welche mit dem oben beschriebenen ganz gleich zu stellen sind.

Der Professor der Moskauer Universität Sievruk hat zwei Fälle, welche er 1840 als alte Spirituspräparate in dem anatomischen Museum zu Moskau vorfand, ausführlich beschrieben und abgebildet [1]). Es handelt sich um ein weibliches und ein männ-

[1]) De congenita epidermidis hypertrophia, duobus in speciminibus observata etc., anatomico-medica prolusio, in caesar. litterarum univers.

liches Kind, welche beide ebenfalls frühgeboren sind und, wie Sievruk aus der Beschaffenheit der Nabelschnur schliesst, „vix aliquot dies“ gelebt haben. Das weibliche Exemplar scheint stark durch die Zeit gelitten zu haben; es zeigt eine sehr ausgedehnte Abblätterung der Hornhaut; dennoch sieht man deutlich, dass es sich unzweifelhaft um ganz dieselbe Veränderung handelt, wie in dem männlichen Exemplare, welches sich besser erhalten hat. Das letztere zeigt nach der Beschreibung und Abbildung eine grosse Aehnlichkeit mit unserem Falle, namentlich finde ich die Risse der Haut vielfach analog angeordnet; auch die Veränderungen der Augenlider und Mundlippen sind dieselben. Diese Gleichheit in den äusseren Erscheinungen gestattet schon die Vermuthung, dass es sich um einen eigenthümlichen Krankheitsprocess handelt, der in den einzelnen Fällen annähernd um dieselbe Fötalperiode auftritt und folglich beim Wachsthum des Fötus eine Wiederholung in den äusseren Veränderungen und Deformitäten bedingt.

Vrolik[1]) gibt die Abbildung eines im Vrolik'schen Museum befindlichen männlichen Kindes, welches von gesunder Mutter geboren wurde und drei Stunden gelebt hatte. Auch hier findet man manche Aehnlichkeit mit unserem Falle. Die Abbildung ist beträchtlich verkleinert und etwas zu schematisch angefertigt, und eignet sich deshalb einer näheren Beurtheilung. Jedenfalls kann aber nicht bezweifelt werden, dass die Veränderung der Haut dieselbe ist, welche wir hier beschreiben.

Litzmann[2]) hat in neuester Zeit einen ähnlichen Fall beschrieben. Es war das männliche, ausgetragene, lebensfrische Kind einer gesunden Mutter, welche vorher schon drei gesunde Kinder geboren hatte. Das Kind lebte zwei Tage. Die von Litzmann gegebene kurze Beschreibung lässt unzweifelhaft erkennen, dass der Fall mit dem unserigen parallel zu stellen ist und sehr viel Aehnlichkeit besitzt.

[1]) Tabulae ad illustrandam embryogenesin hominis et mammalium. Lipsiae 1854. Tabula IV. Fig. 2.

[2]) Aerztlicher Intelligenzblatt: [illegible]

Mit der Hautveränderung der sogenannten Stachelschweinmenschen aus der bekannten englischen Familie Lambert zeigt die hier in Rede stehende nicht die geringste äussere Aehnlichkeit, insoferne man nach der Beschreibung und den schönen Abbildungen, welche Tilesius[1]) gibt, urtheilen kann. Sievruk[2]) hebt als wesentliche Unterschiede hervor, dass in der Lambertschen Familie die Krankheit der Haut frühestens erst um den dritten Monat der Geburt bemerkbar wurde und nur die männlichen Glieder betraf, während wir die Veränderung schon bei der Geburt, und zwar bei beiden Geschlechtern finden; ferner, dass bei jenen die Haut am Schädel, dem Gesichte und den Brustwarzen mehr oder weniger verschont war, während in unseren Fällen diese Theile am stärksten verändert sind. Auch die Handteller und Fusssohlen sind bei den sogenannten Stachelschweinmenschen von der eigenthümlichen Veränderung verschont[3]). Die grösste Verschiedenheit stellt sich aber bei einem Vergleich der kranken Hautstellen selbst heraus, zu welchem Zwecke ich auf die betreffenden Abbildungen und Beschreibungen verweise. Dennoch scheint mir aber, wie auch Sievruk es meint, die Hautveränderung bei den Lambert und die der hier in Rede stehenden Kinder in eine und dieselbe Gruppe von Veränderungen zu gehören. In beiden Fällen handelt es sich um Keratombildung, obwohl die äussere Form in dem einen und dem anderen Falle eine sehr verschiedene ist. Inwiefern die Differenzen durch Verschiedenheit der Zeit der Entwicklung der Krankheit, durch Verschiedenheit des Mediums (atmosphärische Luft oder Fruchtwasser), in welchem die Individuen zu jener Zeit lebten, sowie auch durch etwaige Verschiedenheiten der Ursachen bedingt wurden, lässt sich nicht genauer bestimmen.

---

[1]) Ausführliche Beschreibung und Abbildung der beiden sogenannten Stachelschweinmenschen etc. Altenburg 1802.

[2]) l. c. p. 65.

[3]) Sievruk hat die Veränderung der Handteller und Fusssohlen bei den von ihm untersuchten Kindern nicht berücksichtigt, weil die Haut daselbst eine glatte Oberfläche und keine Risse besitzt; es erscheint mir jedoch nach dem Gesammtbilde nicht zweifelhaft, dass diese Theile in jenen Fällen ebenso verändert waren, wie ich es weiter unten beschrieben habe.

Näher auf den Gegenstand eingehende mikroskopische Angaben über unsere Veränderung sind von mir in der Literatur aus den letzten Decennien nicht gefunden worden. Zu meinen Untersuchungen verwendete ich hauptsächlich in Spiritus und in Müller'scher Flüssigkeit erhärtete Stücke von verschiedenen Hautgegenden. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind zum Theile schon oben berührt worden; eine weitere Schilderung findet man in Folgendem.

Das Mikroskop bestätigt zunächst die auch makroskopisch an Hautdurchschnitten leicht erkennbare Thatsache, dass das Charakteristische der Veränderung durch Abnormitäten in der Epidermis und den von dieser producirten Gebilden bedingt wird. Es fällt uns aber jetzt neben der enormen Dicke der Hornschicht sofort das starke Missverhältniss zwischen den Durchmessern des Stratum corneum und des Stratum Malpighii auf. Die mächtige Hornschicht ist an der unteren Grenze mit einer relativ nur sehr dünnen Decke von frischen Epithelialzellen versehen.

Es zeigt nämlich die eigentliche Malpighi'sche Schicht, nach Ausschluss der zwischen den Papillen in die Tiefe sich erstreckenden Fortsätze, keine Vermehrung der Dicke. Der mittlere Durchmesser dieser Schicht kann auf 0·05 Mm. angegeben werden, ist aber mitunter noch bedeutend geringer, indem die Malpighi'sche Schicht an manchen Stellen nur aus 3 oder 4 Reihen von frischen Zellen besteht, worauf dann schon stark abgeplattete verhornende Zellen folgen, deren Kerne sich mit Carmin- oder Anilinfarbstoffen nicht imbibiren, während die Kerne aller darunter gelegenen Epithelien eine lebhafte Tinction darbieten; seltener findet man eine beträchtliche Zunahme der Dicke gegenüber dem angeführten Mittelmasse. Es erscheint hiernach vielleicht die Annahme gerechtfertigt, dass die Zellen der Malpighi'schen Schicht die Eigenschaft, in den oberen Schichten zu verhornen, in krankhaft gesteigertem Masse besitzen. Die Mutterzellen in der untersten Schicht erscheinen oft nicht so regelmässig angeordnet und fast überall kleiner als normal. Die Unregelmässigkeit in ihrer Anordnung rührt daher, dass neben den cylindrischen Zellen mit länglichen, vertical zur Basis stehenden Kernen, rundliche sich vorfinden; mitunter zeigt die Mutterzellenschicht auch nur ausschliesslich kleine, rundliche Zellen, welche die Hälfte oder den dritten Theil der Grösse der Cylinder-

zellen besitzen, an deren Stelle sie getreten sind. Ein solches Verhalten lässt auf eine lebhafte Neubildung von Epithelien schliessen. Die kleinen rundlichen Epithelialzellen findet man in ein- bis dreifacher Lage; sie sind dicht an einander gedrängt, ohne wahrnehmbare Hülle, wie auch die ihnen gleichstehenden Cylinderzellen. Die Begrenzung nach unten gegen das Cutisgewebe ist, wie Fig. VI zeigt, sehr scharf ausgeprägt. Nach oben zu folgen auf die kleinen Zellen der Basalschicht die schönen polygonalen Riffzellen in zwei- oder mehrfacher Lage. Weiter oben platten sich dieselben rasch ab und die oberste Grenze bildet eine ein- oder zweifache Schicht von platten Zellen, welche bei Färbungen mit Carmin eine recht lebhafte Imbibition der Kerne darbieten. Auf sie folgt die Hornhaut, deren Zellen in den untersten Lagen noch deutlich mit Kernen versehen sind, die jedoch erst nach Essigsäurezusatz scharf hervortreten und durch Färbungen nur äusserst schwach tingirt werden; allmälig werden die Kerne immer undeutlicher, die einzelnen Zellen platter; endlich ist keine Spur von Kernen mehr zu erkennen, und die einzelnen Zellenleiber erscheinen zu compacten Hornmassen mit einander verschmolzen.

Nur die untersten Lagen des Stratum corneum, wie man sie in Fig. VI sieht, erinnern zum Theil noch an die normale Hornhaut, indem der ehemalige zellige Bau noch bei der einfachen Betrachtung mehr oder weniger deutlich hervortritt. Höher hinauf erhalten wir eine dichte Hornmasse, welche mit dem Gewebe des Fingernagels eines erwachsenen Menschen viel mehr Aehnlichkeit besitzt, als mit der obersten Decke der normalen Haut. Man sieht diese Veränderung von verschiedener Höhe dargestellt in Fig. VI oben, ferner in Fig. IV und V. Bei 300facher Vergrösserung erkennt man an feinen Schnitten schon deutlich feine Spalten, welche die homogene Substanz zerklüften; nach der Carmintinction, welche nur diffuse Färbungen bedingt, erscheinen einzelne Stellen etwas dunkler als andere; die nächste Umgebung der Haare der Kopfhaut (s. Fig. IV) erscheint an vielen Stellen noch homogener, weniger durch Spalten zerklüftet und weniger den Farbstoff haltend, als das umgebende Gewebe, von welchem sich jene Ringe leicht durch Spalten theilweise ablösen; es sind dieselben, wie wir alsbald sehen werden, die verhornten inneren Lagen der Wurzelscheiden der Haarbälge, welche sammt den unteren Lagen der

Hornhaut allmälig in die Höhe gehoben werden. Bei 900facher Vergrösserung ist das Bild nicht wesentlich verschieden von dem angeführten. Die Spalträume werden nur deutlicher gesehen. Nach längere Zeit fortgesetzter Maceration in Lösungen von kaustischem Kali lassen sich die homogenen Massen allmälig in immer feinere Lamellen zerlegen und Schüppchen darstellen, von denen einzelne noch platte Kerne erkennen lassen. Aber auch nach Maceration von Scheibchen, welche den obersten und mittleren Partien der Hornhautplatten mit einem Rasirmesser entnommen waren, durch Kochen in Kali- oder Natronlösungen erhielt ich in überwiegender Anzahl gequollene Schüppchen, welche keine Spur eines Zellenkernes erkennen liessen.

Je dicker an den einzelnen Körperstellen die Hornhaut ist, desto dichter erscheint das Gewebe derselben, so dass die abnorme Dichtigkeit als der Effect eines gesteigerten Druckes auf die früher gebildeten Zellen von Seite der sich rasch vermehrenden und nach oben vorrückenden jüngeren Epithelien aufgefasst werden muss; dieser Druck musste ja um so stärker werden, je reichlicher die Neubildung von Zellen stattfand oder je dicker die Hornplatte wurde. Wo die Hornhaut sich an fötalen Rissen neugebildet hat, ist sie weniger compact, jedoch immer noch viel dichter, als an der normalen Haut. Auch jene Stellen, welche in grosser Anzahl Schweissdrüsencanäle besitzen, wie die Handteller und Fusssohlen, zeigen eine weniger starke Zusammenschmelzung der Hornplättchen; die schön, korkzieherförmig gewundenen, entsprechend der Epidermisverdickung stark verlängerten Canäle treten mit einer Deutlichkeit und Schärfe hervor (s. Fig. X), wie man sie an der derben Haut der arbeitenden Hand eines erwachsenen Menschen findet; sie laufen in schräger Richtung von unten nach oben.

Die Haare ziehen ebenfalls in stark schräger Richtung durch die Haut. Wendet man einige Aufmerksamkeit auf dieses Verhältniss, so erkennt man, dass dieselben in den unteren Schichten stets von den parallelen Rändern der Rissstellen divergirend nach oben laufen. Am leichtesten überzeugt man sich hiervon an Präparaten von der Kopfhaut, wie ich eines in Fig. III dargestellt habe. Links (*b*) ist hier die ehemals zerrissen gewesene Stelle mit dünnerer Epidermis zu sehen; von dieser Seite verlaufen die Haare zum Theil in fast horizontaler Richtung zu der den Riss begren-

zenden Hornhautplatte (*a*); die Richtung der Haare ist in den obersten Hornhautlagen eine andere, als in den unteren; oben wurden dieselben quer, unten der Länge nach von demselben Schnitte getroffen. Auch in dem Fig. IX dargestellten Präparate von der Brust sieht man im Stratum corneum die stark schräge Richtung der Haarcanäle, welche die feinen Haare bei der Präparation zum Theil verloren haben und nur Fettkügelchen-Agglomerate enthalten. Zur Erklärung dieser abnormen Richtung der Haare muss man annehmen, dass dieselben bei der Bildung jener Risse und den Verschiebungen der Epidermis schon angelegt und zum Theil schon durchgebrochen waren; nur so konnte die schiefe Richtung während der Zerreissung und bei der allmäligen Dehnung des verheilten Risses erfolgen. Ein gewisser Theil der Haare steigt jedoch neben den schräge verlaufenden in mehr oder weniger verticaler Richtung aus der Cutis zur Epidermis; dieses gestattet sammt Anderem den Schluss, dass auch nach Zerreissungen der Oberfläche neue Haare gebildet wurden.

Der Dickendurchmesser des Stratum corneum — ich abstrahire hier zunächst von den verheilten Rissen — ist an den verschiedenen Körperstellen nicht gleich stark. An der behaarten Kopfhaut beträgt derselbe 2—4 Mm.; dieses letztere Maximum findet man auch an einzelnen Höckern im Gesichte und an der Stelle der Ohren; in der Wangengegend haben wir 2 Mm.; an den meisten übrigen Hautpartien durchschnittlich 1·5—2·5 Mm.; in der Hohlhand und Fusssohle durchschnittlich 1 Mm.; an den Fingern und an einzelnen Stellen der Beugeseite der Unterschenkel 0·5 Mm. An den Rissen findet man den Dickendurchmesser der Hornhaut von 1 Mm. maximo bis herab zu etlichen Lagen verhornter Zellen, welche eben nur die Malpighi'sche Schicht bedecken.

Ein eigenthümliches Verhalten zeigt die Haut der volae manuum und plantae pedum an jenen Stellen, wo in der Hand die tiefen queren Furchen im normalen Zustande zu sehen sind und wo sich beim Beugen der Zehen in der Fusssohle Falten bilden. Hier ist keine Spur von Furchen oder Falten zu erkennen. Es senken sich aber in der ganzen Ausdehnung jener Furchen bis 5 Mm. lange, aus Hornhautgewebe bestehende keilförmige Fortsätze von dem Stratum corneum in die Tiefe, wie man

es in Fig. X an einem durch die Mitte der Hohlhand in der Längsrichtung geführten Schnitte sieht. Meine Erklärung dieses Zustandes ist folgende. Wenn man nämlich bei seiner eigenen Hand die gestreckten Finger in den Metacarpophalangeal-Gelenken rechtwinklig beugt, so sieht man in der Vola manus die den Furchen beiderseits zunächst liegenden Hautoberflächen sich aneinanderlegen. Stellt man sich nun vor, dass eine solche Faltung der Haut in sehr früher Periode des intrauterinen Lebens erfolgte und dass die sich berührenden Hautoberflächen weiterhin mit einander total verbunden wurden, so bildeten sich keilförmige Fortsätze, deren centrale Theile den Charakter der Oberhaut haben und durch Anbildung neuer Zellen aus der sie umhüllenden Malpighi'schen Schicht allmälig dicker werden mussten. Es muss diese Veränderung lange Zeit vor der Geburt des Kindes erfolgt sein, denn die Hornhautfortsätze sind der Länge nach von gestreckten Schweissdrüsen-Ausführungsgängen durchsetzt, — zahlreichen feinen mehr oder weniger geradlinig begrenzten Kanälen, welche nach unten zum Theil in die Schweissdrüsengänge verfolgt werden können, nach oben aber in die korkzieherförmig gewundenen Kanäle übergehen. Bei der Maceration solcher Schnitte, wie der in Fig. X dargestellte, mit caust. Kali spaltet sich das Horngewebe des Fortsatzes in der Richtung von oben nach unten; am oberen Ende biegen die Lamellen nach den Seiten um und setzen sich in die der Hautoberfläche parallel laufenden Schichten fort. Die regelmässige Anordnung der Schweissdrüsen um die Fortsätze spricht ebenfalls für die von mir gegebene Erklärung einer Einfaltung und Verwachsung in sehr früher Lebensperiode. Wir haben aber noch eine Erscheinung zu erklären. In Figur X sieht man drei Hornhautfortsätze von der Oberhaut abgehen; die beiden links befindlichen sind nahe neben einander, und am oberen Ende sieht man zwischen ihnen eine stark zusammengepresste blasse Masse, welche bei näherer Untersuchung als aus Detritus und Fettkörnchen bestehend sich erweist; unter diesem Pfropf werden beide Keile durch eine schmale Hornhautbrücke und die Malpighi'sche Schicht mit einander verbunden; über den Pfropf zieht die Hornhaut, ohne eine Verschiedenheit von dem angrenzenden Gewebe zu zeigen, hinweg. Meiner Ansicht nach haben sich hier zuerst durch Zusammenwachsen der Oberflächen zweier kleinerer Falten die beiden neben einander stehenden linken Fortsätze ge-

bildet; darauf hat sich aber in späterer Zeit die beiderseits zunächst befindliche Haut über jenen Falten wieder aneinandergelegt (wie man das zum Theil ebenfalls an seiner eigenen Hand imitiren kann). Während weiterhin die sich berührenden, zu einer eigentlichen Verwachsung unfähigen, Flächen in den höheren Theilen der Falte allmälig vereinigten, indem die dazwischen eingeschlossene leblose Masse (etwa vernix caseosa) ausgeschwemmt wurde und die Hornhauttheile von beiden Seiten immer mehr zusammenrückten, bis sie sich vollkommen an einander schlossen, blieb in der Tiefe der Falte ein Theil der leblosen Masse uneliminirt zurück. Die chirurgische Erfahrung liefert für die Möglichkeit derartiger Vorgänge nicht selten Beispiele. Zudem zeigen Handteller und Fusssohlen unseres Kindes eine sehr beträchtliche Verkürzung in der Längsrichtung und insbesondere an den Füssen eine beträchtliche Krümmung der Rückenseite, was auf starke ehemalige Einbiegung der Sohlen hindeutet, deren Oberfläche jedoch nach der Geburt ganz glatt gefunden wurde.

An der normalen Hand und dem Fusse des neugeborenen Kindes konnte ich nichts auffinden, was nur irgendwie an präexistirende Epithelialfortsätze (an Stelle der Linea mensalis, l. vitalis und Rasceta), die sich etwa krankhaft verlängern könnten, denken liesse. Es erscheint mir aber nicht unmöglich, dass man auch in anderen Fällen von stärkeren Graden des angeborenen Pes equino-varus eine Einsenkung der Hornhaut in die Tiefe zuweilen finden könnte.

Die Nägel der Finger und Zehen sind nur sehr unbedeutend verdickt und lassen auch mikroskopisch keine besonderen Veränderungen erkennen; ihre vorderen Enden beginnen eben frei zu werden.

Die Haare sind im Allgemeinen fein, eher abnorm dünn, als verdickt; sicherlich muss das von dem Wollhaar behauptet werden, welches äusserst fein erscheint. An vielen Stellen der Haut sieht man auch mit den Spitzen eingerollte Haare in der Epidermis eingeschlossen.

Es sind jetzt die Fortsetzungen der Epidermis in die Tiefe zu betrachten, und zwar haben wir die soliden interpapillaren Epithethelauswüchse, die Haarbälge mit den Talgdrüsen und die Schweissdrüsen der Untersuchung zu unterziehen.

Was die zwischen den Papillen in die Tiefe sich fortsetzenden soliden Auswüchse der Malpighi'schen Schicht anlangt, so findet man dieselben an jenen Stellen, wo sie im normalen Zustande vorkommen, sehr beträchtlich vergrössert, wie man sich am besten durch einen Vergleich derselben (*c*) in den Abbildungen Fig. X und XI überzeugen kann. Die erstere ist aus dem Handteller unseres Subjectes, die letztere von einer analogen Stelle aus der gesunden Hand eines neugeborenen Kindes. In die stark vergrösserten soliden Fortsätze erstreckt sich das Stratum corneum von oben weiter hinein, als im normalen Zustande; der überwiegenden Hauptmasse nach bestehen sie jedoch ebenfalls aus frischen Zellen, welche denen der Malpighi'schen Schicht durchaus ähnlich sind. An allen jenen Körpertheilen, wo die normale Haut keine Papillen besitzt, findet man in unserem Falle ebenfalls grössere und kleinere solide Auswüchse der Malpighi'schen Schicht; diese erreichen aber nicht jene Grösse, wie an den Stellen, wo solche schon normal angetroffen werden, und werden nur unregelmässig angeordnet gesehen, so dass sie in manchem Präparate ganz fehlen. Es ist in dieser Beziehung ein grosser Unterschied zwischen unserem Fall und der Prurigo, der Psoriasis etc., bei welchen reichliche abnorme Fortsetzungen des Epithels in die Tiefe gesehen werden. Auch von der Malpighi'schen Schicht der verheilten Risse gehen kleine solide Auswüchse in die Tiefe, doch sind dieselben hier noch kleiner und spärlicher. Auf einer Länge von einem Centimeter findet man deren im mikroskopischen Präparate selten mehr als drei oder vier, während an den übrigen Stellen die Begrenzung der Malpighi'schen Schicht, welche sonst ganz ähnlich der an den heilen (nicht zerrissen gewesenen) Stellen befindlichen aussieht, annähernd parallele Linien darbietet. Dass man hier ebenfalls Präparate ohne einen einzigen Epithelialauswuchs sieht, versteht sich von selbst.

Anlagen von neuen Haaren sind von der Malpighi'schen Schicht der verheilten Risse, wenn überhaupt, ebenfalls nur in beschränktem Masse ausgegangen. Die centralen Partien grösserer Risse sind, wie erwähnt, frei von Haaren. Was man sonst von Haarbälgen mit Haaren sieht, ist zum Theil auf Bildung vor der Zerreissung zurückzuführen, wie man an der stark schrägen Richtung derselben, an den Rändern erkennt. Ein Theil der Haare könnte — nach der Richtung zu urtheilen — aus dem nach Zurückziehung der Ober-

haut auf der Oberfläche des Risses zurückgebliebenen Epithel nachträglich entstanden sein; grösstentheils handelte es sich hier aber wohl um schon früher gebildete Anlagen, welche an den Rissstellen stehen blieben, worauf dann die Haare nach oben wuchsen, und allmälig an der Oberfläche der unterdessen verheilten Risse zum Vorschein kamen.

An allen Stellen der Haut, wo Haare durch die Epidermis hindurchtreten, sieht man die Hornhaut sich mehr oder weniger weit in die Tiefe fortsetzen. An einzelnen Präparaten bemerkt man zunächst, dass die untere Lage der Hornhaut sich bis zur Einmündung der Talgdrüse in den Haarbalg hinein fortsetzt. Das Haar erhält auf diese Weise eine Hornhauthülle, während die Malpighi'sche Schicht als äussere Wurzelscheide in die Tiefe sich fortsetzt. Die Hornhauthülle verjüngt sich allmälig nach unten zu und setzt sich noch etwas in den Gang der Talgdrüse hinein fort. Während dieses das Maximum ist, bis zu welcher Tiefe bei der normalen Kopfhaut die Hornhaut in den Haarbalg hineingeht, ist es in unserem Falle das Minimum. Nur ausnahmsweise findet man ein Haar, wo die Hornhaut oberhalb der Talgdrüsenmündung endigt. In vielen Fällen dagegen geht die Hornschicht jenseits der Talgdrüsenmündung weiter und setzt sich, an Stelle der inneren Wurzelscheide befindlich, nicht selten bis in die Nähe der Haarzwiebel fort. Die Epithelialzellen der äusseren Wurzelscheide sind dabei erhalten und stehen in einer ähnlichen Beziehung zu der verhornten inneren Wurzelscheide, wie die Malpighi'sche Schicht zu der Hornhaut; sie werden allmälig immer platter und verhornen desto mehr, je näher zum Haare sie sich befinden. Ist der Process an einer Stelle bis zu einem stärkeren Grade vorgeschritten, so sieht man dem Haare zunächst eine sehr compacte der Nagelsubstanz ähnliche Hornhülle; je weiter zur Peripherie, desto mehr tritt der zellige Bau der Hornschicht hervor; endlich folgen die platten Zellen mit deutlichen Kernen, welche den Uebergang der Hornschicht in die äussere Wurzelscheide bilden. Untersucht man einen stark veränderten Haarbalg in der ganzen Ausdehnung von unten nach oben, so findet man etwas oberhalb der Haarzwiebel als nächste Hülle des Haares, wie Fig. VII auf dem Querschnitte zeigt, eine aus zwei oder drei Lagen stark abgeplatteter Zellen bestehende Schicht, deren abgeplattete Kerne deutlich gesehen werden, obwohl Carmin

sie nur schwach färbt, während die peripherisch von ihnen gelegenen Epithelien eine lebhafte Tinction der Kerne darbieten. Schon hiernach möchte man eine beginnende Verhornung vermuthen. Man überzeugt sich auch davon, wenn man die innere Zellenlage weiter nach oben verfolgt: Zunächst sieht man, dass dieselbe allmälig dicker wird durch Hinzutritt neuer platter Zellen von der Peripherie, während die central gelegenen immer mehr sich abplatten, zusammenschmelzen und die Kerne undeutlich werden lassen; gegen die Mitte des Haarbalges tritt eine deutliche Sonderung der aus verhornten Zellen gebildeten Schicht in zwei Schichten auf, einer centralen, bei einfacher Betrachtung der gefärbten Präparate keine Spur von Zellen darbietenden Lage, und einer peripheren, deutlich aus verhornten, platten Zellen bestehenden; je weiter nach oben, desto dicker werden diese beiden Hornschichten, während die äussere Wurzelscheide keine wesentliche Veränderung in ihrem Durchmesser erleidet; endlich gehen die einzelnen Theile in die betreffenden Schichten der Oberhaut über, wie es die Abbildung Fig. VI zeigt.

Die Talgdrüsen der Kopfhaut liegen grösstentheils ziemlich tief im Corium. Sie zeigen ebenfalls in verschiedenen Graden Veränderungen, welche durch Verhornung der Epithelien bedingt werden. Neben wohlerhaltenen Drüsen, welche nur am Ausführungsgange eine Fortsetzung der die innerste Lage des Haarbalges bildenden Hornschicht zeigen, findet man solche, wo sich diese Hornschicht auch zum Theil in den Acinus der Drüse hinein erstreckt; durchmustert man einige mikroskopische Schnitte, so findet man auch solche Bilder, wie in Fig. VIII dargestellt: Am Ausführungsgange gewahrt man eine ziemlich starke innere Hornschicht, welche nach der Peripherie allmälig in eine Schicht wohlerhaltener Epithelien übergeht; beide Theile setzen sich in den Acinus hinein fort, werden aber in der Richtung zum Fundus immer dünner, und endlich bleibt nur eine einfache bis dreifache Lage granulirter, platter Zellen übrig, deren Kerne zum Theil nur schwach von Carmin gefärbt werden. Das genannte Bild zeigt diese Umwandlung der Drüsenzellen an dem Längsschnitte einer in den Haarbalg einmündenden Drüse und daneben an einem quer durchschnittenen Acinus. Als Inhalt sieht man verfettete Epithelien (Körnchenzellen) und Fetttröpfchen und Körnchenagglomerate. Der Kanal des Haarbalges ist

in solchen Fällen stets dilatirt und reichlich mit Fetttheilchen und Körnchenzellenresten angefüllt. Darnach ist die Ursache der Veränderung vielleicht in Stagnation der Produkte der Talgdrüsen zu suchen: indem deren Abfluss in der Richtung der oft auf lange Strecken schräg durch die dicke zusammengepresste Hornhaut verlaufenden Haare erschwert oder unterbrochen wird, erfolgt eine totale Verfettung der centralen Drüsenzellen, während sich die äusseren Lagen in platte Zellen umwandeln und zum Theil verhornen.

An der Kopfhaut habe ich keine höheren Grade der Veränderung, als eben geschildert wurde, gesehen. An den Talgdrüsen der übrigen Haut, wo sich Wollhaare vorfinden, dessen kurze Haarbälge grösstentheils stärker verändert sind, als am Kopfe, fand ich noch weitere Grade der Veränderung. Zur Orientirung möge Fig. IX dienen. Man sieht hier die stark dilatirten, mit Ausbuchtungen versehenen Haarbälge oberhalb der Drüseneinmündungen. (Eine so beträchtliche Dilatation wurde nirgends am Kopfe wahrgenommen, die Ausdehnung erschien auch mehr cylindrisch.) Die Kanäle sind ausgestopft mit Fett und verfetteten Zellen, welche das atrophische Wollhaar einhüllen. Am mittleren Haarbalg sieht man eine mit Fett und verfetteten Epithelien angefüllte Drüse (*e*); links bei *f* bemerkt man eine Talgdrüse, welche nur als ein mit verhornter Kapsel versehenes sackförmiges Anhängsel eines kleinen Haarbalges erscheint.

Während die Talgdrüsen also in Folge ihrer näheren Beziehungen zur Hautoberfläche und durch die ungünstigen Bedingungen für den Abfluss ihres Secretes in einer beträchtlichen Anzahl mehr oder weniger starken Veränderungen unterworfen wurden, zeigen die Schweissdrüsen, deren Thätigkeit im intrauterinen Leben übrigens wenig in Anspruch genommen sein dürfte, eine schöne Entwicklung ihres Baues. Zwar fehlen auch diese Drüsen an jenen zahlreichen Stellen, wo eine Abreissung und Verschiebung der Epidermis stattgefunden hat, entweder total, oder sind nur an den Rändern in spärlicher Anzahl mit verzerrten Gängen zu sehen. Aber dort, wo die Haut nicht zerrissen wurde, sind sie sehr schön entwickelt; die Drüsenknäuel erscheinen von derselben Grösse wie in der Haut des zur rechten Zeit geborenen Kindes, also vergrössert, da wir es mit einem um sechs Wochen zu früh geborenen Subjecte zu thun haben; die im Corium verlaufenden Gänge sind auch im Allgemeinen länger als bei Neugeborenen. Zum Vergleiche möge man die bei einer und

derselben Vergrösserung dargestellten Abbildungen Fig. X und Figur XI betrachten. Die Windungen der unteren Enden der Gänge, welche die Knäuel bilden, sind zum Theil noch wenig unter einander verschlungen, auch scheint hie und da noch kein Lumen vorhanden zu sein; doch alles dieses habe ich auch an den Schweissdrüsen der normalen Haut des Neugeborenen gesehen. Ueber die verlängerten Gänge im Stratum corneum wurde schon oben berichtet.

Wir haben jetzt noch der Oberfläche der frischen wunden Risse zu gedenken. Diese zeigt — wenn man die lose anhaftende, aus Eiterkörperchen, Blut und Detritus bestehende Kruste entfernt — an den meisten Stellen Reste der Malpighi'schen Schicht, zum Theil auch Hornhautreste, welche sich in den trichterförmigen Vertiefungen der zurückgebliebenen Haarbälge vorfinden; die Wollhaare wurden sammt einem Theile der Wurzelscheide herausgerissen, als die geborstene Epidermis sich nach den Seiten zurückzog. Auch Stümpfe von Schweissdrüsen bekommt man zuweilen zu Gesicht. An anderen Stellen sieht man den ehemaligen trichterförmigen Haarbalg, welcher noch als solcher erkannt wird, mit seiner Innenfläche mehr auf die Riss-Oberfläche ausgebreitet, was durch allmälige Dehnung des Risses bedingt werden konnte. Auf diese Weise gleichen sich die Unebenheiten frischer Risse aus. Wie es scheint, vereinigen sich die vielen Inseln von Epithelialzellen sehr rasch zu einer completen Epidermis.

Die Cutis zeigt keine directe Theilnahme an der Krankheit. Das Corium besteht an den mit ganzen, dicken Hornhautplatten versehenen Stellen, sowie auch an den alten verheilten Rissen aus den gewöhnlichen elastischen und Bindegewebsfasern mit den die Balken umgebenden Zellen; dazwischen bemerkt man an feinen Schnitten eine reichliche Menge von Blutgefässen und Capillaren. (Fig. VI). Der Zellenreichthum ist verschieden: an einzelnen Stellen erscheint das Gewebe geradezu zellenarm, an anderen ist es mit Bindegewebszellen und Rundzellen reichlich versehen, zuweilen so reichlich, dass es fast das Bild einer kleinzelligen Infiltration gewährt. Die Fasern sind an manchen Stellen derber und dicker, als sonst, und erscheinen im Allgemeinen fester zusammengedrängt als in der normalen Haut, was als Resultat der mangelhaften Dehnbarkeit der Epidermis und der Compression von Seiten des wachsenden Körpers erklärt werden kann. Die Vergrösserung der Papillen wird

wohl hauptsächlich dadurch bedingt, dass die zwischen ihnen befindlichen soliden Epithelialauswüchse gewachsen sind. Die Tastkörperchen der Vola manus und planta pedis sind nicht vergrössert eher verkümmert, wie auch die grösseren Nervenstämme der Extremitäten eher verdünnt als verdickt erscheinen. Der Dickendurchmesser des Coriums ist theils unverändert, theils vermindert (besonders an solchen Stellen, wo die Haut über Knochen oder Knorpel direct hinüberzieht), theils vergrössert; letzteres in den Handtellern und Fusssohlen, wo in Folge dessen nur geringe Ueberreste von Fettzellengewebe zu finden sind. An den wunden Stellen ist das Corium, namentlich in den oberflächlichen Schichten, reichlich von lymphoiden Zellen durchsetzt; hier sieht man auch sehr stark dilatirte Capillaren, welche mit Blutkörperchen vollgepfropft erscheinen, und kleine Extravasate.

Das subcutane Fettzellengewebe ist weniger reichlich entwickelt als gewöhnlich, findet sich aber fast überall als besondere Gewebsschicht; nur an einzelnen Stellen, wo Theile des Körpergerüstes direct auf die Haut drücken, fehlt es ganz, und in der Hohlhand und der Fusssohle ist es bis auf sehr geringe Residuen vermindert.

Fassen wir das Mitgetheilte in Kürze zusammen, so ergibt sich folgendes Resultat. Wir haben eine universale, über die ganze Haut der ganzen äusseren Körperoberfläche vollkommen diffus ausgebreitete, im Fötalleben entstandene Veränderung der Epidermis, welche sich auch auf deren Anhänge erstreckt. Die Veränderung besteht einerseits in einer enorm gesteigerten Neubildung in der Malpighischen Schicht, andererseits in einer der Neubildung parallel gehenden raschen Verhornung der nach oben gerückten Epithelien. Das Endresultat ist die Production eines über die ganze Körperoberfläche ausgebreiteten mächtigen Hornhautgebildes, eines diffusen Keratoms. Als wesentliche Theilerscheinungen findet man dabei Vergrösserung der interpapillaren Epithelialfortsätze und Schweissdrüsen, Vermehrung der Epithelialzellen der Haarbälge und mehr oder weniger ausgedehnte Verhornung der inneren Wurzelscheiden, Untergang zahlreicher Talgdrüsen durch Verhornung und Druckatrophie, Atrophie der Haare. Das Knochengerüste des Körpers und die übrigen Theile wuchsen dabei mit ungeschwächter Kraft weiter. Dadurch,

sowie auch durch intrauterine Bewegungen entstanden Risse in dem Hornhautpanzer, welche aber rasch wieder mit Epithel bedeckt wurden, an dem die Neubildung und Verhornung sich wiederholten. Durch Bewegungen während der Geburt, vielleicht auch kurz vor derselben, und im extrauterinen Leben sind Zerreissungen entstanden, welche wunde Stellen bedingten. Der Druck des Hornpanzers hat zwar eine Hemmung in dem Wachsthum der einzelnen Körpertheile und Gewebe bedingt, doch sind die inneren Organe und auch die Knochen, mit Ausnahme jener an Hand- und Fusswurzel, in ihrer Form nicht verändert. Mit jenem Keratom, welches — nach den Abbildungen zu urtheilen — die Haut der sogenannten Stachelschwein-Menschen darbietet, hat unser Fall nicht die geringste äussere Aehnlichkeit; dagegen besteht eine grössere Aehnlichkeit mit den localen circumscripten Hornhautneubildungen, welche man als durch Druck und Reibung bedingte Schwielen an der Haut des erwachsenen Menschen findet.

Fragt man nach der Zeit, in welcher die Krankheit in unserem Falle aufgetreten sein mag, so zeigt zunächst die vollkommen normale Entwicklung des Centralnervensystems, sowie auch der Linse des Auges, dass die Veränderung nicht in den ersten Wochen des embryonalen Lebens an dem oberen Keimblatte begonnen hat, sondern jedenfalls erst, nachdem sich die einzelnen Organe des Körpers schon gebildet hatten. Andererseits bestehen aber Thatsachen, welche andeuten, dass der krankhafte Process schon im vierten Monate im Gange war. Es sind das: die Anordnung der Haare an den Rissstellen, die Anordnung der Schweissdrüsen in Hohlhand und Fusssohle und die Ausdehnung der Risse am Kopfe. Die Haare beginnen nach Kölliker am Ende des dritten oder zu Anfang des vierten Monates sich zu entwickeln. Wenn um diese Zeit Berstungen der Epidermis stattfanden, blieben also keine Haare oder Anlagen derselben in der Cutis zurück. In der That sehen wir an den centralen Stellen grosser Risse die Cutis frei von Haaren. Während der hier vor Anlage der Haare entstandene Riss verheilte, bildeten sich zu beiden Seiten Haare oder deren Anlagen; diese wurden späterhin in schiefer Richtung verzerrt, als die Epidermis des vorhergebildeten Risses abermals barst und die Ränder weiter nach den Seiten verschoben wurden; die Mitte verheilte wieder, blieb aber haarlos; die nach den Seiten gezogenen Epidermislagen

nahmen dagegen die unter ihnen gebliebenen Haare allmälig auf in dem Masse, als letztere wuchsen und die Epidermis sich abschuppte und nachwuchs; so ging es weiter. — Aus der regelmässigen Anordnung der Schweissdrüsen, wie man sie in Fig. X sieht, glaube ich ebenfalls schliessen zu dürfen, dass die Einfaltungen der Haut sich zu einer Zeit bildeten, als die Anlagen der Schweissdrüsen (im fünften Monate) noch nicht stattgefunden hatten. Allerdings lässt sich ein causaler Zusammenhang zwischen den Einfaltungen der Haut und der Krankheit der Epidermis nicht beweisen, doch dürfte die Annahme eines solchen nicht ganz unbegründet sein. — Die Breite und Ausdehnung der verheilten Risse am Kopfe spricht ebenfalls für eine frühe Entstehung der Hornhautneubildung. Wenn man sich alle Narbenflächen hinwegdenkt, dürfte der Umfang des Kopfes keinenfalls grösser sein, als er zwischen dem 3. und 4. Monate des intrauterinen Lebens gefunden wird.

Die Ursache der Krankheit ist ebenso unklar, wie die Ursache der meisten Neubildungen überhaupt. Löcherer[1]) spricht die Vermuthung aus, dass hier vielleicht „eine übermässige Sebum- und Epidermisabsonderung die Abstossung erschwert und dann rückwärts durch Reizung die Hypertrophie und Wucherung des Papillarkörpers hervorruft.“ Doch, selbst wenn man zugäbe, dass jene übermässige Absonderung erfolgte, so wäre das nicht die Ursache, sondern die Folge einer Veränderung, deren Ursache gefunden werden müsste. Ausserdem tritt die Veränderung sicher schon zu einer Zeit des Fötallebens ein, wo noch keine Talgdrüsen vorhanden sind, welche nach Kölliker zwischen dem vierten und fünften Fötalmonate sich entwickeln. Dass die Veränderung nicht durch das syphilitische Virus bedingt wurde, geht aus dem oben mitgetheilten Sectionsbefunde zur Genüge hervor. Wir können hier nur eine Parallele mit anderen Neubildungen ziehen und eine Definition geben, wie wir es bei jenen thun. Demnach haben wir vor uns eine homologe Neoplasie von Hornhautgewebe, welche von den Bildungszellen der Malpighi'schen Schicht ausgeht. Die meiste Analogie hat dieses Keratom mit dem universalen diffusen Lipom, welches ebenfalls angeboren erscheint, obwohl es erst am Säuglinge zur starken Ausbildung gelangt.

[1]) l. c. p. 293.

Die verschiedenen **Missbildungen** in der äusseren Form: Mangel der Lippen, abnorme Entwicklung des Mundes, der Nase, der Ohrmuscheln, der Gehörgänge und der Augenlider, Klumpfüsse und Klumphände — alle diese Veränderungen sind Folgen der Entwickelung eines undehnbaren Hornhautpanzers auf der äusseren Oberfläche des in regem Wachsthum begriffenen Fötus.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Oberer Körpertheil eines eigenthümlichen Kindes weiblichen Geschlechts, in natürlicher Grösse. Die helleren Inseln und Flächen sind mit sehr dicker Hornhautlage versehene weissliche Hautpartien; die dunklen Streifen zeigen röthliche Partien, welche sich unter dem Niveau der ersteren befinden und zum Theil (am Kopfe alle) ebenfalls eine Hornhautdecke haben, die jedoch weniger dick ist, als an den weisslichen Stellen, zum Theil eine wunde Oberfläche darbieten. Es sind das geheilte und ungeheilte Risse, durch Zerreissung der undehnbaren Hornhautdecke entstanden. Lippen und Augenlider bis zum höchsten Grade ectropionirt. Nase und Ohr — wenig erhabene mit dicker Hornhaut versehene Höcker. Auf der Stirne zwei ebensolche Höcker.

Fig. II. Die Oberfläche eines Schnittes durch den am Scheitel verlaufenden röthlichen Streifen und die angrenzende behaarte Kopfhaut, vertical zur Oberfläche geführt. *a* Stratum corneum, ungefärbt; *b* Corium mit den zur Peripherie divergirend hindurchtretenden Haarbälgen, lebhaft gefärbt; *c* Fettzellengewebe; *d* Haare; von *m* bis *n* die dünnere Hornhautdecke des röthlichen Streifens. Natürliche Grösse.

Fig. III. Präparat von derselben Schnittfläche, den Uebergang des röthlichen Streifens in die mit dicker Hornschicht versehene Kopfhaut darstellend. Carmintinction, Aufhellung mit Creosot und Einschluss in Canadabalsam. *a* Stratum corneum der weisslichen Haut; *b* dasselbe am röthlichen Streifen; *c* Stratum Malpighii; *d* Corium; *e* Fettzellengewebe; *f* Haare, der Länge nach getroffen; im Corium rechts mehrere in deren Bälge einmündende Talgdrüsen; *g* querdurchschnittene Haare. 20fache Vergrösserung.

Fig. IV. Eine Stelle von der in Fig. III oben rechts sichtbaren Hornhautpartie. Nach der Carmintinction in Glycerin mit Essigsäurezusatz. Man sieht einzelne querdurchschnittene Haare, während an

anderen Stellen dieselben aus ihren Lücken herausgefallen sind; die nächste Umgebung der die Haare bergenden Lücken erscheint mehr homogen und blasser, auch mehrfach durch feine Spalten getrennt von der übrigen Hornhaut, welche die Carminfärbung etwas stärker zeigt und an verschiedenen Stellen feine Spalten darbietet. Vergr. Hartnack Ocul. 3, Objectiv 7 bei eingeschobenem Tubus.

Fig. V. Eine Stelle von der Fig. III rechts in der Mitte sichtbaren Hornhautpartie. Behandlung wie in Fig. IV. *a* Haare; *b* Hornhaut; *c* Fettkügelchen in dem Kanale, wo das Haar verläuft. Vergrösserung wie Fig. IV.

Fig. VI. Präparat von der behaarten Kopfhaut, einer Stelle entnommen, wo die Hornhaut dick war. Behandlung wie in Fig. IV. *a* Stratum corneum, oben mehr homogen, unten noch den zelligen Bau erkennen lassend; die innerste Schicht der Haarbälge *(b)* erscheint ebenfalls homogen, ohne jegliche Spur des ehemaligen zelligen Baues; an den Wänden der Lumina Fetttröpfchen; *c* Stratum Malpighii, dessen zur Hornhaut gekehrte Fläche eine aus platten Zellen bestehende Schicht zeigt, deren Kerne sich sehr lebhaft mit Carmin imbibiren; *d* Corium mit sichtbaren Capillargefässen. Vergrösserung wie Fig. IV.

Fig. VII. Querschnitt durch einen Haarbalg in der Nähe der Haarzwiebel, von der Kopfhaut. In der Mitte das Haar; die nächste Begrenzung des Kanals bilden in Verhornung begriffene platte Zellen, die sich im Präparate zum Theil abblättern; darauf folgen allmälig die gewöhnlichen Epithelien der Wurzelscheide und die Bindegewebsschicht *(a)* des Haarbalges; *b* Fettzellengewebe. Behandlung und Vergr. wie in Fig. IV.

Fig. VIII. Längsschnitt durch einen Haarbalg mit Talgdrüse *(a)* von der Kopfhaut. An Stelle der inneren Wurzelscheide des Haarbalges sieht man eine Hornhautschicht *(b)*, welche sich in die Talgdrüse hinein fortsetzt und die innere Hülle derselben bildet; *c* Querschnitt eines Talgdrüsen-Acinus. Der Drüseninhalt — Fettkörnchenkugeln und Fetttröpfchen. Die äussere Wurzelscheide *(d)* setzt sich nur in beschränkter Ausdehnung auf die Talgdrüse als äussere epitheliale Hülle fort. *e* Bindegewebe. Behandlung und Vergrösserung wie in Fig. IV.

Fig. IX. Vertical zur Oberfläche geführter Schnitt von der Haut der Brust an einer Stelle mit dicker Hornhaut. *a* Stratum corneum mit schräg durch dasselbe hindurchziehenden Haarkanälen, in welchen man theils feines Wollhaar, theils Fettkügelchen sieht; der oberste Theil der Hornschicht wurde von dem Schnitt nicht getroffen, fehlt; *b* Stratum Malpighii, von welchem Schweissdrüsengänge und lange solide Epithelialfortsätze abgehen; *c* Schweissdrüsen; *d* Haarbälge

mit sackförmigen Dilatationen der Lumina; *e* Talgdrüse, vollgepfropft mit verfetteten Zellen; *f* Talgdrüse, welche zu einer mit verhornter Hülle versehenen sackförmigen Ausbuchtung des Haarbalges degenerirt erscheint; *g* Wollhaare; *h* Andeutung des Coriums. Behandlung wie in Fig IV. Vergrösserung Hartnack, Oc. 2, Object. 4 bei eingeschobenem Tubus.

Fig. X. Senkrecht auf die Hohlhand in deren Längsrichtung geführter Schnitt. *a* Stratum corneum mit den Schweissdrüsenkanälen; es ist die ganze Dicke dargestellt. Nach unten gehen von der Hornhautschicht drei Fortsätze vom Hornhautgewebe ab, welche ebenfalls von Schweissdrüsenkanälen durchzogen sind; die beiden links befindlichen Fortsätze sind im oberen Theile vereinigt und schliessen hier eine aus Fett und Detritus bestehende Masse ein; *b* Stratum Malpighii; *c* dessen vergrösserte Fortsätze, die zwischen den Papillen in die Tiefe gehen; *d* Schweissdrüsengänge; *e* Schweissdrüsen; das Cutisgewebe ist nur an einer beschränkten Stelle bei *f* dargestellt. Auf der rechten Seite des Bildes war der Schnitt defect, weshalb daselbst keine Talgdrüsen dargestellt sind. Behandlung wie in Fig. IV. Vergr. Hartnack. Oc. 2, Object. 4 bei eingeschobenem Tubus.

Fig. XI. Ein Schnitt aus der Vola manus eines neugeborenen Kindes, ebenso gewonnen und präparirt, wie der in Fig. X, und bei derselben Vergrösserung dargestellt, um einen Vergleich des Stratum corneum *(a)*, des Stratum Malpighii *(b)*, der interpapillaren Fortsätze *(c)* und der Talgdrüsen *(e)* mit den betreffenden Theilen der Fig. X direct zu ermöglichen; *d* Andeutung des Corium, *f* des Fettzellengewebes.

In dem Fig. X dargestellten Präparate war kein Fettzellengewebe vorhanden; nur einzelne verkümmerte Träubchen desselben konnte man in dem dichten zellenreichen Bindegewebe unterhalb der Schweissdrüsen erkennen.

Fig. 1

Fig. 10.

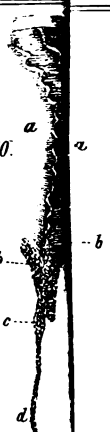


Fig. 2.

Fig. 4.

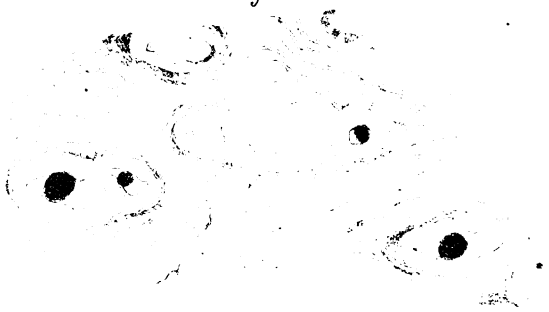
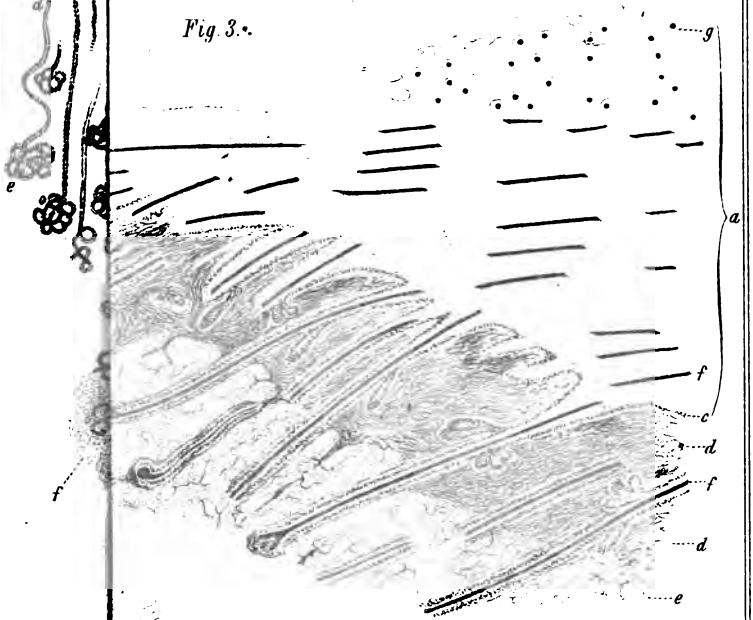


Fig. 3.



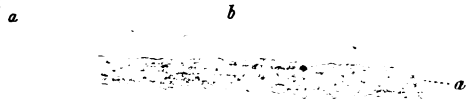
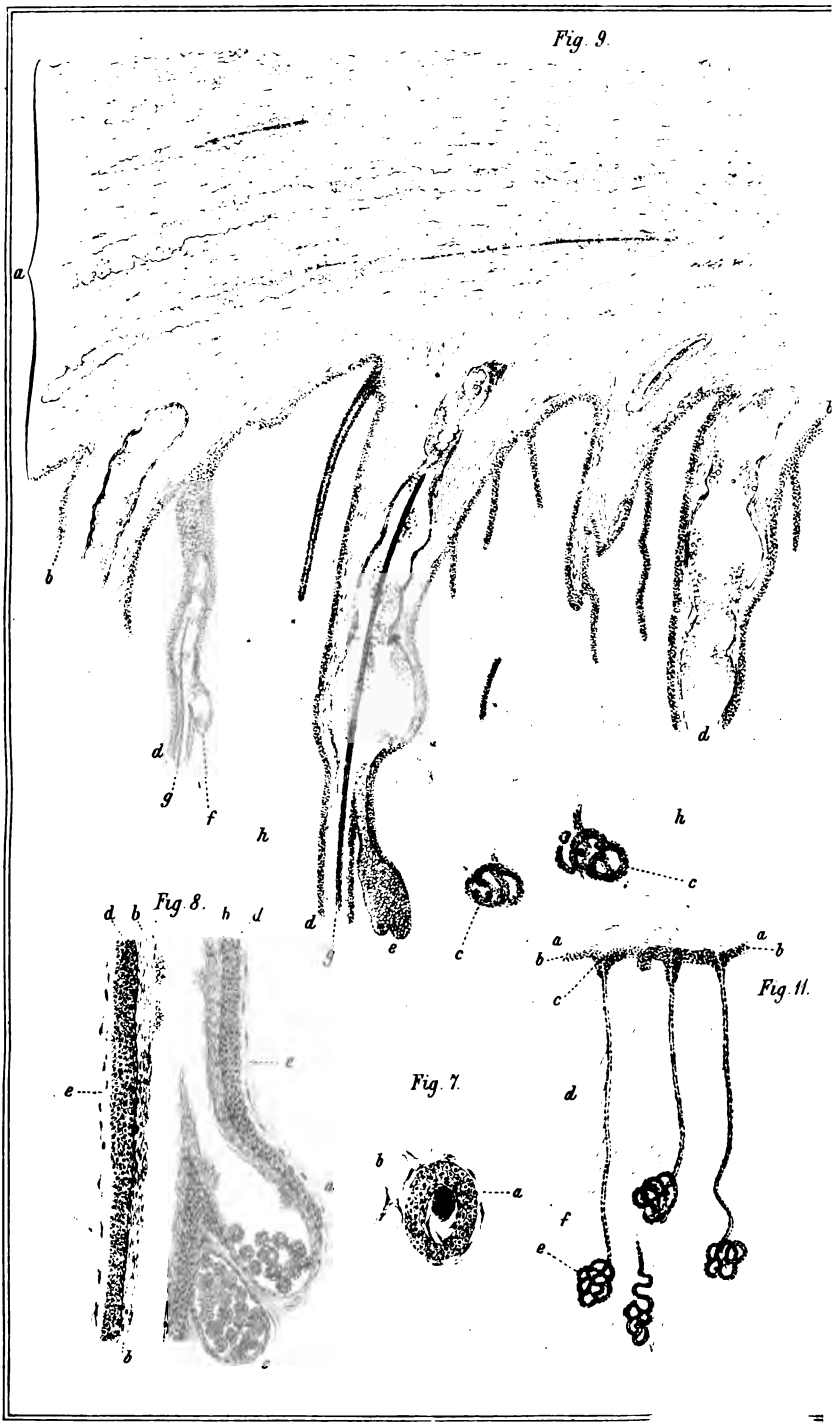


Fig. 5.



Kyber Keratoni d. menschl. Haut

Zum hohen Blasenstich.

Von

Prof. Dr. Leop. Dittel.

(Hiezu Tafel XVII—XXI.)

Seit dem Jahre 1861, seitdem ich als selbstständiger Vorstand einer chirurgischen Abtheilung thätig bin, habe ich den hohen Blasenstich 52 mal gemacht. Diese respectable Anzahl einer Operation soll aber nicht den Eindruck machen, dass ich es etwa aus Liebhaberei mit der Indication nicht genau genommen habe. Ich habe sie immer als Indicatio vitalis betrachtet. Die Erklärung für die grosse Anzahl dieser Operation liegt darin, dass sich mir ein grösseres urologisches Material zur Verfügung stellt und dass in der Spitalspraxis viele Patienten vorkommen, deren Zustand lange Zeit verwahrlost worden war, dafür spricht auch das Verhältniss, dass von 52 Operationen nur 8 auf die Privatpraxis kommen und von diesen 4 auf Wien und 4 auf die Provinzen des Kaiserstaates.

Wenn ich mir einen Vorwurf zu machen habe, so ist's vielleicht der, dass ich mir zuweilen zu wenig Mühe genommen habe, den Widerstand des Kranken gegen den Blasenstich zu überwinden. Ich habe die Ueberzeugung, dass man im Allgemeinen mit dieser Operation noch immer viel zu lange zögert. Es sind allerdings viele von den Operirten, ja die grösste Anzahl gestorben, aber von den mir bekannten nicht Einer in Folge der Operation, sondern als Consequenz jener uropathischen Zustände, die vor der Operation bestanden. Ein einziges Mal trat im Wundverlaufe ein übles, mit der Operation im causalen Nexus stehendes Ereigniss ein. Es war dies bei dem 42. Blasenstich, wo der Stich wie gewöhnlich in der Linea alba gemacht wurde, und wo Gangrän in jenem kurzen Antheil des Stichkanals eintrat, der innerhalb der Linea alba, also innerhalb der fibrösen

Duplicatur liegt, wo sich die fibrösen Muskelscheiden der Musculi recti vereinigen. Aber selbst da kam es zu einer spontanen Exfoliation dieses nekrotischen Ringes und nachheriger normaler Granulation.

Dagegen muss ich bekennen, dass ich von den früheren optimistischen Anschauungen abgekommen bin, als stünde es absolut sicher, es könne kein Hinderniss in der Entleerung der Blase eintreten, sobald einmal die Canüle des Troicarts in die Blase eingeführt ist.

Diese Anschauung war die meinige und wahrscheinlich auch die allgemeine. Man hat sich dabei ein ähnliches physikalisches Verhältniss vorgestellt, wie wenn ein doppelarmiger Heber in ein volles Fass eingesenkt ist. Er hebt die Flüssigkeit heraus, bis das Niveau derselben mit der Oeffnung des langen Schenkels des Hebers in einer Ebene liegt. Dabei kommt noch die Contraction der Blase, wenn sie nicht paralytisch ist und jedenfalls der fortgesetzte Luftdruck auf die Bauchdecke und der Descensus des Diaphragma der Entleerung zu statten. Das Verhältniss ist aber diesem Beispiele nicht ganz gleich. Durch die Erfahrung habe ich kennen gelernt, dass Hindernisse vorhanden sein können, die ein gleichförmiges Nachrücken der Blasenwandungen und hiermit eine regelmässige Verkleinerung derselben und ununterbrochene Austreibung des Blaseninhaltes hindern können.

Eines solchen Hindernisses will ich kurz erwähnen, weil ich diesen Fall schon einmal zur Kenntniss brachte und das bezügliche Präparat demonstrirt habe. Es war dies, wie ich glaube, ein 65jähriger Landmann aus Mähren, der mir auf den Zahlstock Z.-Nr. 26 mit der fertigen Diagnose Hypertrophie der Prostata übergeben wurde. Ich beging den Fehler, diese Diagnose nicht weiter zu prüfen, sondern sie für correct zu halten, nachdem die grosse Ausdehnung der Gegend der Prostata per rectum touchirt und die hochgradigen Harnbeschwerden nicht dagegen sprachen. Ich überging dabei die Bedeutung der Blutung nach jeder möglichen Richtung zu würdigen, die fast jedesmal während und nach jedem Katheterismus zu Tage trat. Um dem ewigen peinlichen Harndrang ein Ende zu machen, unternahm ich den hohen Blasenstich. Hier trat nun der überraschende Fall ein, dass trotz voller Blase sehr wenig Urin durch die Canüle floss; der Urin musste auch nachher mit Katheter entleert werden. Der Kranke starb schon am zweiten Tage nach der Operation. Die Section klärte uns auf. Die Canüle gerieth immer

in die baumkronenähnliche Gruppe eines ungewöhnlich grossen Zottenkrebses. Einspritzen konnte man noch Flüssigkeit, aber heraus floss nichts durch die Canüle, weil sogleich durch die Strömung des Urins Zotten in die Canüle eingezogen wurden, welche dieselbe verlegten. Eine Fehldiagnose gab, offen gesagt, Anlass zur Verkennung der Hindernisse.

Anders verhält es sich in folgenden zwei Fällen.

Der erste dieser Fälle war Hr. v. D. aus Ungarn, 49 Jahre alt. Er consultirte mich das erste Mal im Jahre 1876 wegen bereits seit 15 Jahren bestehender Harnbeschwerden. — Ich untersuchte ihn, diagnosticirte eine bedeutende Hypertrophie der Vorsteherdrüse und proponirte ihm entweder den hohen Blasenstich oder Katheterismen 2—3 mal des Tages.

Nachdem aber der Harndrang unleidlich zunahm, ihm die Nachtruhe raubte, und nicht selten unter dem Gefühle von Blasenkrampf blutiger Harn ausgepresst wurde — kam er im Februar 1877 wieder nach Wien mit dem festen Entschluss, durch den hohen Blasenstich sich baldmöglichst Ruhe zu verschaffen.

Besonders animirt hat ihn ein anderer Fall von hohem Blasenstich, den ich an seinem viel älteren Landsmann gemacht hatte und der seitdem, d. i. seit drei Jahren, recht wohl erhalten alle Strapazen eines Oekonomiebesitzers unbehelligt durchmacht und auch von Vergnügungsreisen sich nicht abhalten lässt.

Am 27. Februar 1877 fand ich mich mit meinem Assistenten zur Operation ein. Da er aber gerade unter heftigem Drang intensiv bluthaltigen Urin entleerte, und behauptete, dass sich so was ziemlich consequent allwöchentlich einmal wiederholte, — stand ich von der Operation für diesen Tag ab. In den nächsten Tagen war der Urin vom Blute frei und so bestimmte ich den 5. März zur Vornahme der Operation. Ich injicirte mittelst des weichen Katheters beiläufig fünf volle Spritzen Wasser in die Blase, nachdem der Kranke auf seinen ausdrücklichen Wunsch narkotisirt war. Als der Apparat durch die Linea alba in den Blaseninhalt eingedrungen und darauf der Troicart ausgezogen war, drängte sich in mächtigem Bogen ein gewaltiger Strahl heraus. Nun ward rasch die Canüle in den Fundus vorgeschoben und befestigt. Schon jetzt fiel mir auf, dass das nun in geringer Menge injicirte Wasser nicht mehr so constant in schönem Strahle zurückströmte. Um sicher zu sein,

controlirte ich die Canüle vom Mastdarm aus. Ich fühlte die Kuppel der Canüle beim Vorstossen ganz gut durch, oder wenn ich mit derselben im Fundus kreisende Bewegung machte. Ich war vollständig sicher, dass ich nicht etwa den Troicart in die Prostata stiess, denn ich zog ihn ja zurück, sobald ich die Bauchdecke und die vordere Blasenwand passirt hatte. Auch konnte ich ja mit der Canüle kreisende Bewegungen machen.

Auf ein Concrement kam ich bei diesen Excursionen niemals. Woher also die Blutung und die schlechte Entleerung der Blase? Vielleicht auch ein Carcinom im Fundus der Blase? Dem widersprach der weitere Verlauf. Längere Zeit kein oder höchst unbedeutend Blut und prosperirende Ernährung! Ich glaubte die Blutung komme aus geborstenen Venen-Varices, wie sie ja bei Prostata-Hypertrophie nicht selten vorkommen. Am 5. Tage entfernte ich die Canüle und vertauschte sie mit dem weichen Kautschukkatheter Jaques patent. Nr. 7. Der Kranke war ganz selig, denn nun hörte die Empfindung in der Blase auf; kein Nässen an der Stichöffnung; keine Blutung. —

Wegen des Katarrhs wurde die Blase täglich ausgewaschen und später injicirt mit — Lapis — Zink — acid. carbol. — a. salicyl. Am 12. April 1877 verliess Patient Wien. Sein Zustand war unbedingt ein guter zu nennen, — denn nun hörten alle Beschwerden auf. Die nächtliche Ruhe kehrte zurück, da sie kaum zweimal durch das Bedürfniss zu uriniren unterbrochen wurde und dasselbe leicht befriedigt werden konnte. Allein vollkommen befriedigt waren wir nicht. Schon nach wenigen Monaten klagte mir der Patient, dass der Urin nicht klar werden wolle; dass er fast täglich an Blasenkrämpfen zu leiden habe, und dass der Urin jetzt häufiger Blut enthalte.

Da alle Mittel erfolglos blieben, hatte sich in mir die Ueberzeugung festgesetzt, es werde sich inzwischen ein Concrement in der Blase festgesetzt haben, und deshalb redete ich ihm zu, zum Zwecke der Untersuchung eventuell Operation nach Wien zu kommen.

Am 9. März 1878 untersuchte ich ihn mit der Steinsonde, und fand einen sehr langen Weg durch die Prostata, und im tiefgelegenen Fundus vesicae ein ziemlich grosses Concrement mit rauher Oberfläche. Es waren allerdings genug der ungünstigen und für die Operation schwierigen Momente vorhanden.

Eine Vorsteherdrüse immenser Länge und Breite; Harnorgane die seit 15 Jahren erkrankt sind; eine Blase in hohem Grade gereizt, leicht blutend; und endlich ein phosphatischer wahrscheinlich leicht zerbrechlicher Stein. — Aus Rücksicht gegen die grosse Prostata wählte ich den Medianschnitt, den ich am 13. März 1878 in der Narkose ausführte, nachdem sein acuter Bronchialkatarrh, den er auf der Herreise bekam, abgenommen hatte. Ich führte den Schnitt bis in die hintere Commissur der Prostata. — Es war unmöglich, mit dem Finger in die Blase zu gelangen, da die Prostata zu lang war. — Als ich den Stein mit der Zange fasste, zerbrach er in viele Stücke, und ich musste etwa 15 mal mit der Zange eingehen, und einen Rest mit dem Löffel herausbefördern. Der Blutverlust war zwar gering, aber die lange Dauer der Exerese erzeugte einen solchen Collaps, dass ich ein jähes Ende befürchtete. — Ich drainirte die Blase mit meinem Bleidrahtapparat. Schon am andern Tage war der Urin unblutig, die Schmerzen in und um die Blase sehr gering und kein Frost. Erst am 19. und 23. stellte sich nach einer heftigen Gemüthsbewegung Frösteln ein. — Die Wunde reinigte sich, die Stimmung war heiter und zuversichtlich, bei gutem Appetit und Schlaf. Am 25. änderte sich das Bild, die Wunde wurde hämorrhagisch diphtheritisch belegt. Unter heftigen Schmerzen treten Blasenkrämpfe auf, der Urin dringt durch die Harnröhre und neben dem Katheter heraus, so dass die Bauchhaut, obwohl der Katheter unausgesetzt in der Blasenstichwunde liegen blieb, fortwährend nass wurde; dabei Schlaf- und Appetitlosigkeit und Fieber. Vom 4. April angefangen sind beide Nierengegenden gegen Druck empfindlich. Singultus. Durch die Stichöffnung exfoliiren sich nekrotische Gewebspartien. Ohnmacht. Am 9. Tod in einem Anfall von Blasenkrampf.

Sectionsbefund: Nephritis. Pyelitis acuta bilateralis; Diphtheritis der Blase. Hypertrophia prostatae enormis; gangränöser Zerfall der in der Blase vorgeschobenen Seiten- — und — des Mittellappens der Prostata. Der Schnitt schön glatt; in der Blase kein Concrement, keine Prostatitis.

Einige Erscheinungen muss ich als hieher gehörig besonders beschreiben. Man konnte nämlich niemals ins Reine kommen, wie tief der Katheter durch die Blasenstichöffnung in die Blase zu schieben sei, um dem Urin ununterbrochenen Ausfluss zu verschaffen. Anfänglich ging es gut, wenn der Katheter tief eingeführt wurde,

bald aber erzeugt ihm dies unausstehlichen Reiz im Gliede und Unterbrechung des Ausflusses mit Blasenkrämpfen. Darauf versuchte man den Katheter nur seicht einzuführen, aber selbst diese Stellung des Katheters machte oft dieselben Umstände und Nässen neben demselben. Nach der Section sah man wohl den Grund ein. Der mittlere Lappen ragte wie eine starre offene Dachrinne in der Blase vor. Wenn der Katheter glücklicher Weise hinter diesem Lappen in den Fundus vesicae gelangte, entleerte sich der Urin gut aus demselben, gelangte er aber in die Rinne der Prostata, dann erzeugte er Reiz im Gliede und Harndrang, behinderte die vollständige Entleerung und erzeugte Blasenkrampf bis zu Hämorrhagien. — Später als die gangränös zerfallene Prostata in Klumpen im Blasengrund lag, konnten sich die Blasenwände niemals mehr leicht und gleichförmig aneinander legen, und daher nicht ohne Spasmen vollständig entleeren und dabei wurde oft das Fenster des Katheters in demselben so durch die gangränösen Gewebstrümmer verlegt, wie beim Zottenkrebs im vorigen Falle.

Unmöglich war das Aufkommen des Patienten nicht, da ja die tödtliche Nephritis in der Diphtheritis der Wunde ihren Ursprung hatte.

Der zweite Fall war Anton Kastner, Pfründner in Wien. Als er 68 Jahr alt war, trat im Februar 1870 eine Harnretention ein. Am 13. März d. J. liess er sich auf Z.-Nr. 82 aufnehmen, wurde einige Male des Tages katheterisirt und verliess nach zwei Monaten von seinen Beschwerden befreit das Spital. Bis zum Jahre 1877 wurde er viermal mit derselben Recidive aufgenommen. Diesmal (13. März) sah er noch gut genährt und sonst gesund aus, aber die Prostata fühlte sich bedeutend vergrössert an, und trotz des fleissigen und relativ leichten Katheterisirens nahm der schmerzhafte Drang nicht ab, der Katarrh nahm zu, die Nächte wurden schlaflos und seine Kräfte sanken.

Unter diesen Umständen rieth ich zum hohen Blasenstich und machte ihn mit seiner Zustimmung am 17. März 1877. Es entleerte sich eine grosse Menge blutig gefärbten Urins mit grosser Erleichterung des Patienten. Bald findet sich auch Schlaf ein. Nach fünf Tagen wechselte ich die Canüle mit dem Nelaton, den ich durch den Stichkanal leicht durchgleiten liess und nach meiner Weise befestigte. Nur eine Erscheinung machte jetzt schon stutzen. Der Urin wurde klar, aber Schmerzen empfand der Kranke öfter in der Harn-

röhre und zeitweise wurde etwas Urin neben dem Katheter ausgepresst. Ende März ging Patient bereits im Zimmer herum; Appetit, Schlaf waren gut, nur der Drang trat noch zeitweise auf.

Die Prostata schien abgeschwellt und somit kleiner für den zufühlenden Finger.

Mit Nelaton und doppelseitigem Bruchband versehen verlangt Patient, mit seinem Zustande zufrieden, am 1. Mai 1877 seine Entlassung. Am 17. November 1878 liess sich Patient zum fünften und letzten Mal aufnehmen. Diesmal sieht er leidend und abgemagert aus.

Den Nelaton-Katheter trägt er nun 20 Monate. Dieser selbst macht ihm auch jetzt keine Beschwerden, aber seit 8 Tagen wird unter empfindlichem Drang auch neben demselben Harn herausgepresst. Noch am selben Tage wurde der Nelaton gewechselt und durch Verstöpseln derselben versucht, der Blase eine grössere Capacität anzugewöhnen. Am 25. December versuchte ich noch einmal einen Katheter durch die Harnröhre einzuführen. Das gelang zwar leicht, wurde aber gar nicht vertragen, indem derselbe schon bei einer geringen Harnmenge durch schmerzhafte Blasenkrämpfe stossweise herausgetrieben wurde.

Merkwürdig und auffallend war nun folgender Wechsel der Erscheinungen.

Es konnte durch den Katheter jede Flüssigkeit leicht injicirt werden, aber die Entleerung ging sehr unregelmässig. Im Anfang floss etwas Urin aus, wenn der Katheter tief gegen den Fundus vorgeschoben wurde, dann stockte auf einmal der Ausfluss, es entstand Drang mit dem Gefühl schmerzhafter Blasencontractionen — Krampf, der den Urin neben dem Katheter oder selbst durch die Urethra durchpresste.

Wurde nun der Katheter vorgezogen dem Bedürfnisse des Patienten entsprechend, so floss der Urin wieder durch den Katheter ruhig ab, aber das Bedürfniss der Entleerung trat wieder in kürzerer Zeit ein. Ein anderes Mal wird der Katheter nur eine kürzere Strecke vorgeschoben, und jetzt geschieht zweierlei. Einmal entleert sich der Urin durch denselben recht gut, aber bald meldet sich wieder Drang, oder es entsteht ein intensiver Kitzel in der Harnröhre, der sich bis zum Eichelschmerz steigert. Der Katheter muss noch weiter vorgezogen werden, worauf sich nur ein Theil des

Urins durch den Katheter entleert, um bald wieder mit dem Drang zu wechseln, mit welchem Urin neben dem Katheter ausgepresst wird.

Nachdem dieser räthselhafte Wechsel der Erscheinungen den 70jährigen Patienten heruntergebracht hatten, entstand am 26. December 1878 Decubitus am Kreuzbein. Ich glaube von da ging die Bildung eines Abscesses in der rechten Scrotalhälfte aus, der am 20. Jänner 1879 eröffnet wurde. Darauf folgte Darmkatarrh und eine rechtsseitige croupöse Pneumonie erlöste den Kranken im Februar 1879 von seinen Leiden. Das Präparat klärte die Erscheinungen vollständig auf.

Es scheint, dass sich der mittlere Lappen in beiden Fällen in letzterer Zeit rasch vergrössert habe, daher auch der Katheter anfänglich im Stichkanal für die Blasenentleerung gute Dienste that. Als aber der mittlere Lappen seine bedeutende Höhe erreichte, bildete er ein doppeltes Hinderniss. Einmal verhinderte er ein vollständiges, gleichförmiges Aneinanderrücken der Blasenwandungen zum Zwecke des Austreibens des Urins und dann kam der vorgeschobene Katheter mit ihm in Conflict.

Entweder er kam hinter ihm zu liegen, dann entleerte sich wohl anfänglich der Urin, auch konnte man Flüssigkeit leicht in die Blase injiciren zum Zweck der Waschung; aber bald wurde er durch die Kuppel des mittleren Lappens geknickt, sein Lumen dadurch unterbrochen und er konnte keinen Urin mehr durchlassen. Jetzt begannen die krampfhaften Contractionen der noch gefüllten Blase, die ihren Inhalt neben dem Katheter durch das Stichloch oder auch durch die Harnröhre zum Theil gewaltsam durchpressten. Dieses Verhältniss stellt Fig. 1 dar.

Oder der Katheter gelangt vor den mittleren Lappen, also an dessen vorderer Seite in die Blase und beim weiteren Vordringen in die Urethralfurche. Jetzt entleerte sich nur das Quantum, was im oberen Theil der Blase war, also wieder nicht Alles; es entstanden wieder jene spastischen Contractionen, die etwas beim Stichkanal austrieben, aber zugleich ein so intensives Gefühl von Kitzel in der Harnröhre erzeugten, dass Patient den Katheter herausziehen musste, um einen neuen Versuch zu machen.

Zog man ihn nur ein Stück heraus, dann floss allerdings das obere Quantum ruhig ab, weil der Katheter nicht so tief darin war,

um mit dem Fenster hinter den Lappen oder in seine Urethralfurche zu gelangen; dafür konnte sich aber auch nur die obere Schicht Urin entleeren, das Bedürfniss musste sich bald wiederholen und der im Blasengrund befindliche Urin sedimentirte und erhielt den Katarrh fast so wie vor der Operation. Dieses Verhältniss zeigt die Fig. 2.

Die Operation des hohen Blasenstichs ist einfach, leicht, mit äusserst geringer Verwundung verbunden; in vielen Fällen lebensrettend und doch kann ihr Erfolg durch solche Hindernisse vereitelt werden. Das drängt für analoge Fälle, wie oben citirt, zur Frage:

I. Ist die Diagnose eines mittleren Lappens mit Sicherheit zu machen?

II. Kann man dann den erwähnten Uebelständen vorbeugen oder ihnen abhelfen?

Zuerst also, wie steht es mit der Diagnose des mittleren Lappens? Ich fürchte, dass ich mit vielen Collegen in dieser Frage nicht harmonire.

Ich habe nämlich schon oft von Collegen aussprechen hören: „Es ist oder war ein mittlerer Lappen vorhanden" und jedesmal habe ich sie um ihre Sicherheit nur beneiden aber leider dieselbe nicht theilen können.

Ich habe eine grosse Zahl Prostatahypertrophien aus dem hiesigen reichen und mit freundlichem Entgegenkommen zugängig gemachten, pathologischen Material vor die Augen und in die Hand bekommen und besitze selbst, durch diese Liberalität begünstigt, eine sehr bedeutende Sammlung von Prostatahypertrophien, und nachdem ich alle diese Präparate sorgfältig studirt habe, bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass die sichere Diagnose eines mittleren Lappens sehr schwer sei, indem man für dieselbe nur 1—2 Zeichen besitze. Es kann doch nur zwei Wege geben, um zu dessen Kenntniss zu gelangen: 1. die Untersuchung mit dem Finger per rectum und 2. das Sondiren und Katheterisiren durch die Harnröhre. In Ausnahmsfällen vielleicht noch 3. die Untersuchung vom Bauch aus nach hohem Blasenstich.

Wollen wir zuerst die Rectaluntersuchung betrachten.

Ich besitze wohl Präparate, wo ein mittlerer Lappen besteht, ohne bedeutende Hypertrophie der Seitenlappen. Ich muss die Möglichkeit zugeben, dass er auch bei normalen Seitenlappen, also

ganz isolirt vorkommen könne und ein solch mittlerer Lappen bei normal kleinen Seitenlappen allerdings schon per rectum zu erkennen und durch den Katheterismus zu bestätigen wäre. Es ist ferner möglich, dass bei einer sehr mässigen bilateralen Hypertrophie schon ein hinderlicher mittlerer Lappen vorhanden sei und auch in einem solchen Falle ist es nicht unmöglich, sondern gewiss mit einem langen Finger, bei magerem Mittelfleisch und nicht dickem Blasengrund den mittleren Lappen durchzufühlen. Das sind aber Ausnahmsfälle.

Die allgemeine Regel ist, dass der mittlere Lappen mit hochgradiger bilateraler Hypertrophie zusammen vorkommt und dass man erst bei weit vorgeschrittener Entwickelung dieses Zustandes Gelegenheit bekommt, die Kranken zu untersuchen. Der mittlere Lappen steigt, wie ich dies in meinem Aufsatz: „Beiträge zur Hypertrophie der Prostata" 1867, XIV. Bd. erwiesen habe, vom hinteren Rande aus der Pars intermedia oder supramontana in die Höhe.

Man müsste also, um zu touchiren, mit dem Finger über den hinteren Rand der hypertrophirten Seitenlappen hinübergreifen und dann erst von rück- nach vorwärts durch den Blasengrund den mittleren Lappen und dessen Contouren durchgreifen. Mit so langen Fingern ist kein Chirurg begabt; das vermag er nicht selbst bei ganz fettlosen Kranken, das lässt sich ja berechnen.

Mein Zeigefinger hat 7 Ctm. Länge. Rechnen wir auf die Pars membranacea $2^1/_2$ Ctm. und auf den Durchmesser einer hypertrophirten Prostata nur $4^1/_2$ Ctm., so bleibt nichts mehr vom Finger, um den hinteren Rand zu umgreifen und jetzt erst müsste man noch Finger genug haben, um durchzutasten. Das vermag kein Chirurg, selbst wenn er das Perineum nach Möglichkeit hinaufdrückt. Er müsste nur zum Simonisiren seine Zuflucht nehmen und da bedenke man, welche Toleranz man von Seite des Patienten voraussetzt. Er hat ohnehin einen Prostataklumpen, der ihm das Rectum ausfüllt und jetzt soll er noch die ganze Hand vorbeipassiren lassen.

Bleibt noch die Sondirung per urethram. Was kann der Katheterismus zur Aufklärung bringen?

Die Formen der Prostata bei ihrer Hypertrophie sind zwar sehr mannigfaltig; sie lassen sich aber in Bezug auf den diagnostischen Katheterismus beiläufig in vier Typen bringen.

I. Typus. Die Hypertrophie ist bilateral und symmetrisch und so gross, dass der hintere Rand der Drüse in die Blase vorgeschoben erscheint. Der Sphincter internus macht nicht mehr den schliessenden Ring, sondern liegt hinter und unter dem vorgeschobenen Rand der Prostatalappen.

Der Harnkanal liegt median und endet wie das Ende einer Rinne in der Blase. Fig. 3.

Es ist eine totale symmetrische Hypertrophie vorhanden, der mittlere Lappen aber ist in seiner Mitte gefurcht. Fig. 4.

Hier ist jenes Endstück der Harnröhre, welches in dem gefurchten Mittellappen liegt, eine oben offene Rinne.

Sondirt man diese beiden Formen der Prostatahypertrophie genau in der Medianfläche, so wird man vielleicht mit Staunen wahrnehmen, dass man mit dem Katheter ohne sonderliche Schwierigkeiten in die Blase dringt, nur wird man einen langen Weg zu passiren haben, denn er ist um so viel länger geworden, als der Längendurchmesser der Drüse durch die Hypertrophie zugenommen hat; dies ist im zweiten Falle noch mehr als im ersten.

Wenn wir nun einen solchen Befund zur Diagnose verwerthen wollen, so können wir aus ihm nur schliessen, dass wir entweder eine sehr bedeutende, schon in die Blase vorgeschobene symmetrische, bilaterale Hypertrophie oder eine totale Hypertrophie mit gefurchtem mittlerem Lappen vor uns haben; wir können also nicht ausschliesslich auf einen mittleren Lappen schliessen.

Der II. Typus ist dargestellt durch eine asymmetrische, bilaterale Hypertrophie (Fig. 5). Es wäre also z. B. der rechte Lappen viel grösser als der linke. Durch dieses Verhältniss wird sich der linke Lappen wie eine Schale um den Kern, um den rechten Lappen herumlegen und die Harnröhre in Bogenform um den rechten Lappen herum verlaufen.

Sondirt man eine solche Prostata in der Medianebene, so wird der Katheter an die Convexität dieses Bogens anstossend, dort ein fast unüberwindliches Hinderniss finden und erst dann weiter kommen, wenn man den Griff des Katheters nach rechts umlegt und zwar nur nach rechts. Man kann demnach ein solches Zeichen des Katheterismus ganz entschieden zur Diagnose einer hochgradigen asymmetrischen, bilateralen Hypertrophie benützen, keineswegs aber zu der eines mittleren Lappens.

III. Typus bildet eine symmetrische, bilaterale Hypertrophie nicht sehr hohen Grades. Der Sphincter internus ist in diesem Falle noch nicht von der Drüse durchwachsen; er besteht noch und zwar bildet er in diesem Falle jenes zwischen beiden Lappen gespannte Dach, welches ich in jenem oben citirten Aufsatz ausführlich beschrieben habe. Fig. 6.

Dieses Dach, diese Barrière bildet dann ein sehr grosses Hinderniss, welches zu passiren schon grosse, ich möchte sagen, die grösste Routine erheischt, indem man, wie man immer den Schnabel richtet, beim Vordringen an das Dach anstosst.

Es gehört nicht hieher, mich über die Kunstgriffe einzulassen, die zum Ziele führen können, so viel will ich aber hier gleich bemerken, dass durch forcirten Katheterismus in der Medianfläche der Sphincter vesicae internus durchgestossen wird. Glücklicher Weise ist dann die fausse route kurz und durch Muskelgewebe gemacht, so dass in der Regel die Folgen nicht verhängnissvoll werden. Wenn also beim Katheterisiren ein solches Verhältniss klar wird, so muss man auf bilaterale Hypertrophie schliessen, wo der Sphincter internus als Barrière, als Dach besteht, durchaus nicht auf einen mittleren Lappen.

Den IV. Typus bildet die totale Hypertrophie, wo nebst der Hypertrophie der Seitenlappen auch ein mittlerer Lappen besteht. Fig. 7 u. 8. Wenn man hier in der Medianebene katheterisirt, muss man mit dem Schnabel des Katheters auf die Basis des quer als Hinderniss vor dem Orificium vesicale liegenden mittleren Lappens stossen, vorausgesetzt dass er eine namhafte Grösse erreicht hat. Dagegen lässt er rechts und links zwischen seiner Basis und den Seitenlappen eine Furche frei und wenn man nur den Griff des Katheters nach der einen oder anderen Seite umlegt, kann man durch diese Seitenfurchen den Katheter in die Blase führen. Das Verhältniss unterscheidet sich von jenem bei asymmetrisch bilateraler Hypertrophie, dass man bei dieser nur auf die eine Seite des hypertrophirten Seitenlappens den Katheter umlegen kann, während man bei dem mittleren Lappen ihn auf die eine oder andere Seite drehen kann, da sich der Weg der Urethra vor der Basis des Lappens in zwei Furchen theilt.

Dieses Verhältniss beim Katheterismus ist somit das Zeichen für den Bestand eines mittleren Lappens. Ich habe seit 1867, wo

ich die oben citirte Abhandlung publicirte, in meinen Cursen jedesmal auf dieses diagnostische Zeichen aufmerksam gemacht, ja als einzig Beweisendes hingestellt, aber ich nahm nicht Anlass, darüber Etwas zu veröffentlichen und darum nehme ich keinen Anstand, Herrn Saucin das Vorrecht der Priorität zuzuerkennen, da er es in seiner Abhandlung über Krankheiten der Prostata in Pitha-Billroth's Handbuch, pag. 65 deutlich ausspricht. Ich muss nur hinzufügen, dass dieser Widerstand des mittleren Lappens gegen den vordringenden Katheter schon eine bedeutende Grösse desselben voraussetzt. Die kleinen Lappen können einen solchen Widerstand nicht leisten und bilden selbstverständlich auch keine tiefen Furchen, daher sie sich einer Diagnose wohl immer entziehen werden. Im Ganzen geht wohl daraus hervor, dass man selten Gelegenheit hat, die Diagnose eines mittleren Lappens gründlich zur Evidenz zu bringen.

Dieses Symptom der doppelten Abweichung ist eigentlich das einzig sichere, so dass man wohl sagen kann, wenn man dieses Zeichen ausgemittelt hat, so kann man auch die Diagnose auf mittleren Lappen entschieden aufstellen. Leider verliert auch dieses Symptom noch Manches an seinem Werth. Zunächst liegt es selten im Interesse des Patienten, darüber aufgeklärt zu sein, ob mittlerer Lappen oder nicht, sondern von der Pein und Gefahr seiner vollen Blase befreit zu werden und auch der Chirurg ist schon befriedigt, wenn er leicht einen Jaques patent in die Blase bringt.

Wenn es aber mit diesem nicht geht, dann allerdings muss er einen festen Katheter nehmen und da wird er schon öfter Gelegenheit haben, von der Bogenführung des Katheters Gebrauch machen zu müssen und auch die Diagnose richtig stellen zu können.

Aber noch ein zweiter Umstand kann die Sicherheit dieses diagnostischen Zeichens in Frage stellen. Die Natur hat ihre eigenen Capricen in der Mannigfaltigkeit der Formbildung.

Es kommt nämlich vor, dass ein mittlerer Lappen vorhanden ist, er steigt aber nicht von der Medianlinie auf, sondern mehr seitlich aus dem einen oder anderen Seitenlappen, so dass nicht die zwei Furchen an seiner Basis vorbeiführen, sondern nur eine Furche vorhanden ist und somit diese totale Hypertrophie mit dem Zeichen der asymmetrischen bilateralen Hypertrophie in dem Zeichen der Urethra obliqua zusammenfällt, also von ihr nicht unterschieden werden kann. Fig. 9.

Es wird also auch Fälle geben, wo man diese Uebelstände der Harnentleerung nach dem hohen Blasenstich nicht voraussehen kann.

Die zweite Frage ist nun die: „Wenn die Diagnose in einem solchen Falle gestellt werden konnte, war jenen Uebelständen abzuhelfen, die trotz der Punction bei der Urinentleerung eingetreten waren? und wie?“

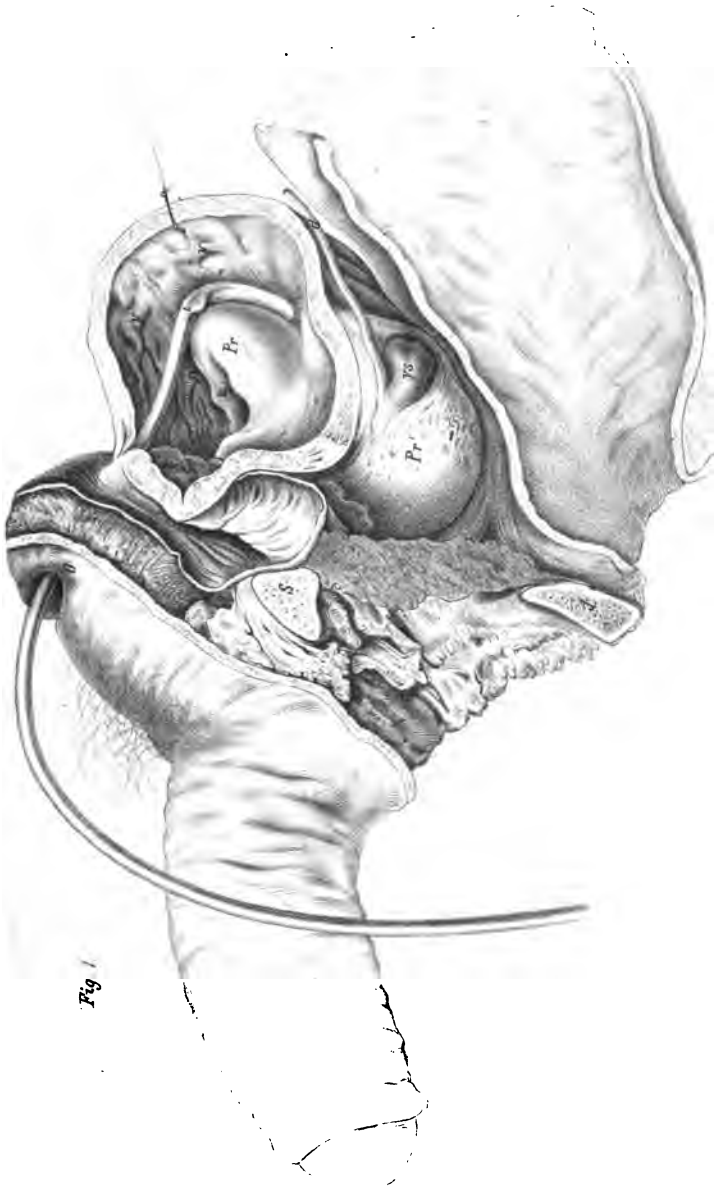
Mein erster Gedanke war, den Katheter nicht so tief vorzuschieben, damit er nicht geknickt werde.

Dieses Experiment habe ich allerdings wiederholt gemacht. Es hatte aber folgende Uebelstände: das im Fundus befindliche Quantum Urin entleerte sich nicht, die Blase entleerte sich demnach niemals vollständig und es trat nicht nur sehr oft mit lästigem Drang das Bedürfniss der Entleerung ein, sondern der Anlass zur katarrhalischen Zersetzung des Harns war gegeben wie zuvor.

Der zweite Vorschlag wäre einen festen Katheter, etwa zuerst einen englischen statt des Nelaton einzuführen. Allein der füllt das Stichloch aus, entweder zu viel klemmend, dann wird er nicht vertragen, oder zu wenig, dann fliesst der Urin daneben und der Kranke wird ewig nass.

Ein anderer Vorschlag wäre gewesen, einen ganz starren Katheter von Silber oder Hartkautschuk zu nehmen. Allein da wäre man vor Decubitus an den Berührungsstellen mit dem mittleren Lappen oder Ulcerationen am Fundus vesicae ebenso unsicher, wie man es überhaupt vor der Einführung des segensreichen Nelaton war.

Endlich wäre noch ein Ausweg gewesen: Erweiterung des Stichkanals mit Laminaria oder Pressschwamm und dann Decapitation des mittleren Lappens mittelst Ecraseur oder Galvanokaustik. Leider hat man es da schon immer mit desperaten Fällen zu thun, wo grössere Eingriffe weniger Aussicht eröffnen, aber Remedium anceps melius quam nullum! — und die Verwundung, respective Erweiterung des Stichkanals zu einem so langen Schlitz, um eine Ecraseurkette oder Platindrahtschlinge um einen mittleren Prostatalappen anzulegen, ist ja nicht beträchtlich!


Pr
Pr
Fig

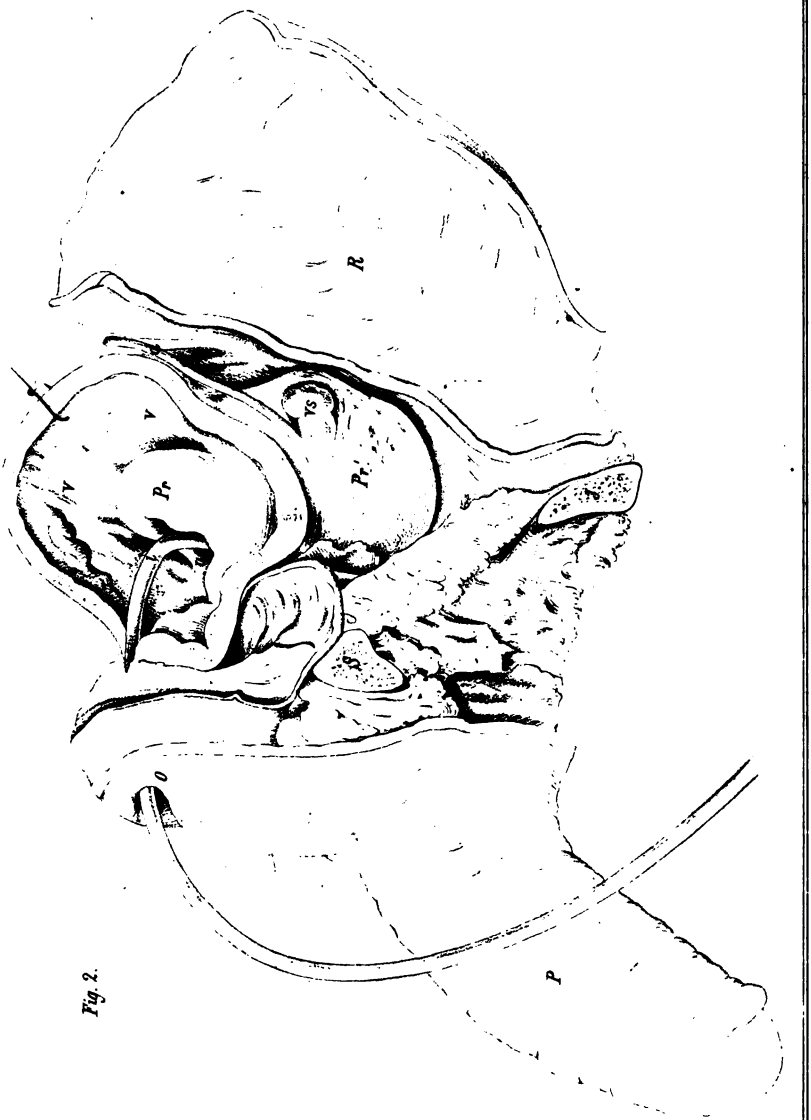


Fig. 2.

Lith. v. Dr. J. Heitzmann, Druck v. J. Appel's Nachfg.

Fig. 3.

Fig. 4.

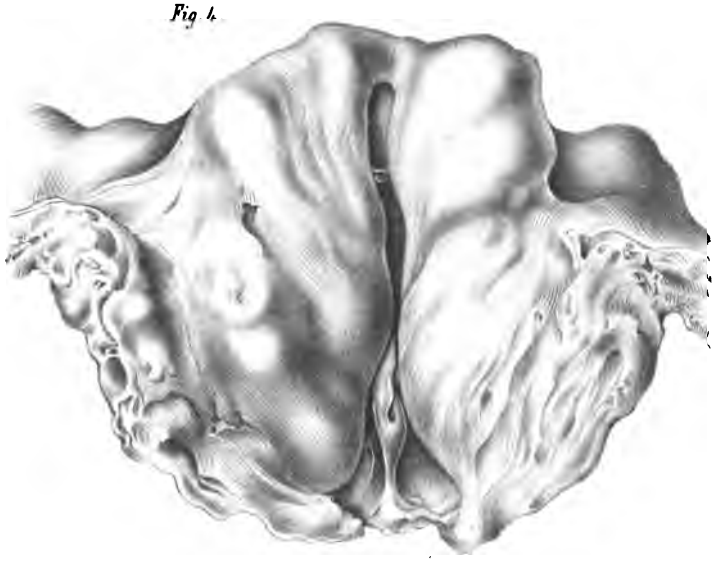


Fig. 6.

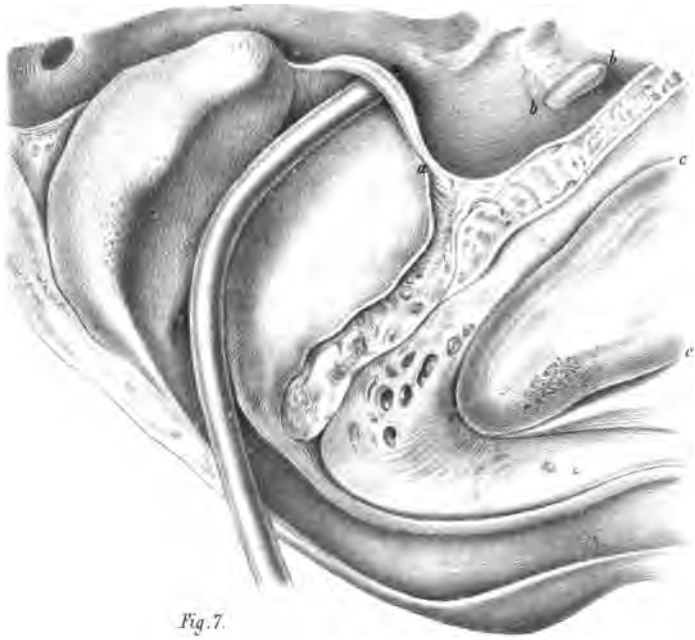


Fig. 7.

Lith. v. D.J. Heitzmann, Druck v. J. Appelt's Nachf.

z. Dittel: Zum hohl

Lith. v. Dr. J. Heitzmann. Druck v. J. Appelt's Nachf's. Wien.

Ueber die Entwicklung und die Kernformation der rothen Blutkörperchen der Säuger.

Von

Dr. L. Fellner

praktischem Arzte in Franzensbad.

(Hiezu Taf. XXII.)

Die Discussion über die Existenz von Kernen in den rothen Blutkörperchen der erwachsenen Säugethiere ist neuerdings durch Böttcher's Untersuchungen angeregt worden.

In den Jahren 1866 und 1867 hatte sich Böttcher[1]) bemüht, in den rothen Blutkörperchen, und zwar durch Entfärbung derselben, Kerne sichtbar zu machen. Die Deutung aber, welche Böttcher den durch die Entfärbungs-Methode dargestellten Gebilden gegeben, wurde von Klebs[2]) und Kollmann[3]) angefochten. Sie erklärten dieselben für Kunstprodukte. Böttcher theilte 1877 neue Methoden mit, durch welche der Kern noch deutlicher sichtbar gemacht werden könne. Diese Methoden bestanden darin, dass Böttcher das eine Mal[4]) die rothen Blutkörperchen mittelst Essig und Alkohol zur Coagulation brachte und hierauf die durch die

[1]) Untersuchungen über die rothen Blutkörperchen der Wirbelthiere. Virchow's Archiv Bd. XXXIV. p. 342. — Nachträgliche Mittheilung über die Entfärbung rother Blutkörperchen. Virch. Arch. Bd. 39 p. 427.

[2]) Ueber die Kerne und Scheinkerne der rothen Blutkörperchen. Virchow's Archiv Bd. 38 p. 190.

[3]) Bau der rothen Blutkörperchen. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie Bd. 23 Heft 3.

[4]) Neue Untersuchungen über die rothen Blutkörperchen. Virchow's Archiv Bd. 68 p. 296.

Gerinnung widerstandsfähig gewordenen Blutkörperchen entfärbte; das andere Mal[1]) entfärbte er vorerst die rothen Blutkörperchen mit einer alkoholischen Sublimatlösung und nahm nachträglich Tinctionen derselben vor.

Aber auch die Deutung der durch diese Methoden gewonnenen Bilder stiess auf Widerspruch, und zwar von Seite Brunn's. Brunn[2]) tadelte die von Böttcher angewandten Methoden. Er zeigte, dass durch Einwirkung solch grosser Mengen von Reagentien mannigfache Structuren in den rothen Blutkörperchen künstlich erzeugt werden können. Die Existenz eines Kernes in den rothen Blutkörperchen des erwachsenen Säugethieres sei demnach, folgerte er, durch die Untersuchungen Böttcher's nicht erwiesen.

Ich bin nicht in der Lage anzugeben, ob alle die von Brunn erhobenen Einwände jene Berechtigung besitzen, welche ihnen Brunn zuschreibt.

Ich hielt es auch für irrelevant zu untersuchen, ob die von Böttcher angewandten Agentien, wie Alkohol, Sublimat, Jodtinctur etc. an den rothen Blutkörperchen Kerne sichtbar machen. Denn nach meinem Dafürhalten haben alle Reactionen und Tinctionen zum Nachweise der Kerne an Bedeutung verloren, seitdem von Stricker[3]) gezeigt worden ist, dass man in normalen rothen Blutkörperchen ohne Zusatz von Agentien, wenn man nur mit genügender Vergrösserung untersucht, das Vorhandensein eines Gebildes im Innern der Blutkörperchen nachweisen könne.

Ich habe das Blut erwachsener Säugethiere und Menschen auf das Vorhandensein solcher Gebilde wiederholt geprüft und konnte mich ohne Mühe von der Existenz derselben überzeugen.

Wenn man nämlich in der von Stricker angegebenen Weise ein Blutpräparat bereitet und es mit Hartnack's Immersionslinse Nr. 15 untersucht, so gelingt es in den meisten der rothen Blutkörperchen einen deutlich contourirten, abgeplatteten, äusserst fein granulirten Körper wahrzunehmen, welcher den Leib des Blutkörperchens fast

[1]) Ueber die feineren Structurverhältnisse d. rothen Blutkörperchen. Archiv f. mikroskop. Anatomie Bd. 14 p. 73.

[2]) Ueber die den rothen Blutkörperchen d. Säugethiere zugeschriebenen Kerne. Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. 14 p. 333.

[3]) Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie.

zur Gänze ausfüllt, so dass, wenn man auf den grössten optischen Flächenschnitt eines Blutkörperchens einstellt, das Innengebilde von einem äusserst schmalen Ring des Zellleibes umfasst erscheint. Setzt man überdies, wie es Stricker[1]) anempfohlen, vom Rande des Deckglases eine diluirte Lösung von Hämatoxylin zu, so ist man in die Lage gesetzt, die Veränderungen eines eingestellten Blutkörperchens Schritt für Schritt zu verfolgen und sich hiebei zu überzeugen, dass sich der Innenkörper unter geringer Quellung des Blutkörperchens schwach blau färbt.

Ich prüfte in derselben Weise den Einfluss verdünnter, wässeriger Carmin- und alkoholischer Eosin- sowie alkoholischer Hämatoxylinlösung. Alle diese Reagentien färben das erwähnte Innengebilde deutlich, wobei die alkoholischen Lösungen leicht controlirbare Schrumpfungen des Blutkörperchens setzen.

Es kann demgemäss keinem Zweifel unterliegen, dass die rothen Blutkörperchen der Säugethiere in ihrem Innern einen deutlich sichtbaren, rundlichen, das Blutkörperchen fast erfüllenden Körper enthalten.

Welche physiologische Dignität kommt aber diesem Gebilde zu?

Diejenigen Beobachter, welche in dem Innenkörper ein den rothen Blutkörperchen de norma zukommendes Gebilde erkannt haben, sind geneigt, dasselbe für den Kern des rothen Blutkörperchens anzusehen.

Zu Gunsten dieser Anschauung können drei Momente herangezogen werden:

1. Das anatomische Verhältniss des Innenkörpers in Lage, Form und Grösse zu dem Leibe des rothen Blutkörperchens;

2. das granulirte Aussehen desselben; und

3. dessen Fähigkeit, jene Farbstoffe, welche Kerne zu tingiren pflegen, in sich zu fixiren.

Ich will gleich hier anführen, dass meinen Untersuchungen zu Folge diesen drei Momenten nicht genügende Beweiskraft zuerkannt werden kann, um jene Auffassung des Innenkörpers zu stützen.

Ich will mich zuerst mit der Tinctionsfähigkeit dieses Gebildes beschäftigen.

---

[1]) l. c.

Schon früher habe ich erwähnt, dass die Tinctionsfähigkeit des Innengebildes in Hämatoxylin nicht intensiv sei. Vergleicht man in Hämatoxylin gefärbte, kernhaltige, embryonale, rothe Blutkörperchen mit gleichbehandelten von einem erwachsenen Säugethiere, so zeigt es sich deutlich, dass die Kerne ersterer sich um Vieles intensiver färben, als die Innengebilde der letzteren.

Die Tinctionsfähigkeit des Innengebildes kann demnach nicht als Beweis für die Annahme, die Innengebilde seien Kerne, angesehen werden.

Um entscheiden zu können, inwieferne die anderen vorhin erwähnten Momente zu Gunsten der obenerwähnten Annahme sprechen, unternahm ich eine Reihe von histiogenetischen Untersuchungen. Ich untersuchte einerseits Blutpräparate, welche Embryonen von verschiedenen Entwickelungsstufen entnommen waren, anderseits das Knochenmark junger Säugethiere, welches, wie bekannt, die von Neumann und Bizzozero beschriebenen Uebergangsformen zwischen farblosen und rothen Blutkörperchen enthält.

Untersucht man das Blut vom menschlichen Fötus oder von Säugethier-Embryonen aus verschiedenen Entwicklungsperioden, so gelangen rothe Blutkörperchen von mannigfachen Formen zur Beobachtung.

Ich habe einige dieser Formen in Fig. I, II und III abbilden lassen.

Ich will zunächst diese Formen des Näheren beschreiben und dann erst die genetischen Beziehungen derselben zu einander besprechen.

Die embryonalen rothen Blutkörperchen weisen vor Allem mannigfache Verschiedenheit bezüglich ihrer Gestalt auf. Sie sind bald kreisrund oder oval, bald polygonal. Sie zeigen eine grosse Verschiedenheit in ihrer Grösse. Bald überragen sie ein entwickeltes rothes Blutkörperchen nur um ein Geringes, bald sind sie zwei- bis fünf Mal so gross. Auch ihre Färbung ist eine verschiedene; dieselbe variirt von einem röthlichgrünen Anfluge bis zur gesättigten Färbung der entwickelten rothen Blutkörperchen.

Alle diese Formen enthalten, wie bekannt, Kerne. Dieselben stellen farblose, deutlich contourirte Gebilde von netzförmiger Structur dar.

Die Kerne kommen entweder vereinzelt oder zu zweien, selten zu dreien in einem embryonalen Blutkörperchen vor. Ihre Gestalt ist ganz unabhängig von der des Blutkörperchens und ist entweder kreisrund, oval, herzförmig, 8-förmig oder unregelmässig.

Die Grösse derselben variirt innerhalb weiter Grenzen. Es gibt kleine, nur bei starker Vergrösserung sichtbare Kerne (Fig. I *e*, *g*) und solche, welche ein entwickeltes rothes Blutkörperchen an Grösse erreichen oder selbst um das Dreifache übertreffen (Fig. II *c*).

Rindfleisch[1]) behauptet in einer in jüngster Zeit erschienenen Abhandlung: „Die Kerne der Hämatoblasten seien alle von gleicher Grösse und der auffällige Grössenunterschied der Hämatoblasten liege allein in der den Kern einschliessenden rothgelben Zellsubstanz".

Ich kann dieser Angabe nicht beipflichten. Schon eine oberflächliche Betrachtung lehrt, dass grosse Uebergangsformen sowohl mit grossen als auch mit kleinen Kernen, und anderseits kleine Formen mit grossen und kleinen Kernen vorkommen können. (Fig. II *b*, *e*; Fig. III *f*, *d*).

Die Lage des Kernes ist entweder eine centrale oder eine mehr weniger excentrische. Zuweilen ragt, wie ich mich an Profilbildern der Uebergangsformen überzeugen konnte, der Kern über das Niveau des Zellleibes hervor.

Die Behauptung Rindfleisch's[2]): „Der Kern liege niemals in der Mitte der Zelle" wird daher durch meine Befunde nicht bestätigt.

Die grosse Mannigfaltigkeit der Formen macht das Studium der Beziehungen derselben zu einander sehr schwer. Wenn man jedoch ganze Reihen von verschieden alten Menschen- und Thier-Embryonen aufmerksam studirt und mit einander vergleicht, so nimmt man doch gewisse charakteristische Unterschiede zwischen den embryonalen Blutzellen wahr, welche dazu drängen, die embryonalen Blutzellen in zwei Gruppen zu sondern.

---

[1]) l. c. Ueber Knochenmark und Blutbildung. Arch. f. mikroskop. Anatomie Bd. 17 Heft 18 pag. 25.

[2]) l. c. p. 23.

In die I. Gruppe will ich jene embryonalen Blutkörperchen einreihen, welche sich durch besonders grosse Kerne und einen blassrothen, matten, gering entwickelten Zellleib auszeichnen (Fig. I *a*, *c*, *p*, *r*; Fig. III *a*, *b*, *c*, *d*, *e*).

Die II. Gruppe soll hinwieder embryonale Blutkörperchen enthalten, die ein röthlich-grünes, tiefgefärbtes, körniges Protoplasma mit einem kleinen Kerne besitzen (Fig. II *e*, *g*; Fig. I *d*). An den Formen dieser Gruppe ist überdies noch Folgendes zu beobachten.

Untersucht man die Zellen dieser Gruppe mit starken Immersionslinsen (Hartnack Nr. 15), so wird man gewahr, dass dieselben ausser dem Kerne noch ein anderes Gebilde enthalten. Dieses Gebilde füllt das rothe Blutkörperchen fast vollständig, bis auf eine schmale, aber deutlich sichtbare Randzone aus, erscheint zumeist fein granulirt und beherbergt den Kern. Dasselbe färbt sich in wässeriger Hämatoxylinlösung leicht blau. Es entspricht demnach jenem Gebilde, welches ich im entwickelten rothen Blutkörperchen als Innengebilde früher beschrieben habe und welches, wie früher angegeben worden ist, die Autoren als den Kern des rothen Blutkörperchens auffassen.

Ich konnte nur einen geringfügigen Unterschied zwischen dem Innengebilde des entwickelten rothen Blutkörperchens und dem des embryonalen bemerken. Der Contour, welcher das Innengebilde gegen die Randzone abgrenzt, erscheint nämlich im embryonalen Blutkörperchen deutlicher sichtbar.

Wir haben demgemäss an den embryonalen rothen Blutkörperchen der II. Gruppe zu unterscheiden: einen Innenkörper, in diesem den Zellkern und eine, den Innenkörper allseitig umgebende Rindenschicht. Das Innengebilde ist demzufolge schon im embryonalen Blutkörperchen neben dem Kern vorhanden. Dasselbe kann daher nicht als der Kern der Zelle angesehen werden.

Durch den Nachweis des gleichzeitigen Vorkommens des Innengebildes neben dem Kerne sind auch die Eingangs erwähnten andern zwei Momente, welche für die Kernnatur des Innengebildes von den Autoren herangezogen worden sind, bedeutungslos geworden.

In Rücksicht auf die genetischen Beziehungen dieser zwei Gruppen zu einander muss ich des Weitern die Behauptung auf-

stellen, dass die Formen der II. Gruppe als höher entwickelt anzusehen sind als die Formen der Gruppe I.

Ich stütze mich bei dieser Behauptung auf folgende Argumente:

1. Nehmen die Formen der Gruppe I beim Fortschreiten der Entwicklung des Thieres an Zahl ab, die der Gruppe II aber an Zahl zu.

2. Enthalten, wie früher angeführt worden ist, die Formen der II. Gruppe Gebilde, welche entwickelten rothen Blutkörperchen zukommen, nämlich: die Innengebilde.

3. Ist die Farbe der Formelemente der Gruppe II saturirter als die der Formelemente der Gruppe I, ja die Saturation kann oft schon eben so ausgesprochen sein wie in entwickelten rothen Blutkörperchen.

Ich muss fernerhin behaupten, dass die kernlosen entwickelten rothen Blutkörperchen der Säuger aus den kernhaltigen embryonalen Blutkörperchen der II. Gruppe hervorgehen.

Bevor ich an die Mittheilung meiner diesbezüglichen Untersuchungsergebnisse schreite, will ich die über die Entwickelung der kernlosen Blutkörperchen aus den kernhaltigen herrschenden Hypothesen in Kürze besprechen.

Es stehen uns zwei Hypothesen zu Gebote:

1. Nach Neumann[1]) und Bizzozero[2]) nehmen die kernhaltigen Uebergangsformen immer mehr Blutfarbstoff in sich auf, hierauf werden die Kerne durch Zertheilung und Auflösung immer kleiner, bis sie endlich ganz schwinden.

2. Die zweite Hypothese wurde von Rindfleisch vorgetragen. Rindfleisch[3]) ist folgender Ansicht: „der Kern des embryonalen rothen Blutkörperchens tritt aus der Zelle aus und lässt ein glockenförmiges Gebilde zurück, welches später die Form der entwickelten rothen Blutkörperchen annimmt."

Auf Grundlage meiner Untersuchungen habe ich zu diesen Annahmen Folgendes zu bemerken: Es ist zweifellos richtig, dass

[1]) Ueber die blutbildende Function des Knochenmarks. Arch. für Heilkunde Bd. 10 p. 68—102.

[2]) Nachweis von kernhaltigen rothen Blutkörperchen im Knochenmark. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1868 p. 885.

[3]) Ueber Knochenmark und Blutbildung. Arch. f. mikroskop. Anatomie Bd. 17 Heft 1 p. 33.

mit der fortschreitenden Entwicklung der Zellleib der embryonalen Blutkörperchen immer gesättigter gefärbt erscheint und die Kerne immer kleiner werden, und dass oft viele Uebergangszellen des embryonalen Blutes statt der Kerne mehrere kleinere, kernähnliche Gebilde enthalten. (Fig. II, *k*.)

Der letztere Befund macht es allerdings wahrscheinlich, dass sich die Kerne in mehrere Stücke zertheilen können. Ob aber die Theilung derselben soweit gedeihen könne, dass die Kernstücke endlich ihrer Kleinheit wegen unsichtbar werden, ist durch keine directe Beobachtung, weder an den Kernen der embryonalen rothen Blutkörperchen, noch an Zellkernen überhaupt, bis jetzt erwiesen worden.

Was die Angabe von Rindfleisch über den Kernaustritt betrifft, so habe auch ich wiederholt diese Erscheinung beobachtet. Man findet nämlich oft Zellen, in denen der Kern excentrisch, nahe dem Rande der Zelle gelegen ist (Fig. I, *g*, *d*). Beobachtet man eine dieser Zellen durch längere Zeit, so gelingt es oft zu sehen, wie sich der excentrisch gelegene Kern dem Rande der Zelle noch mehr nähert, dass er denselben durchschneidet und endlich aus der Zelle austritt. In Fig. I, *m*, *n*; Fig. II, *h* sind Kerne im Durchtritte abgebildet. In Fig. II, *j* bemerkt man einen fast vollständig ausgetretenen Kern. Der Austritt der Kerne ist sowohl an den grossen wie an den kleinen Uebergangszellen zu beobachten.

Der Austritt von Kernen ist aber erst nach längerer Zeit nach Anfertigung der Präparate zu beobachten; ich wage es daher nicht, zu entscheiden, ob der Kernaustritt als ein physiologischer Vorgang anzusehen sei.

Zu diesem Zweifel fühle ich mich um so mehr berechtigt, als es doch eine bekannte Thatsache ist, dass die Kerne der verschiedensten Zellen auf geringfügige, mechanische oder chemische Einflüsse aus den Zellen austreten können. Ich erinnere hier nur an den Austritt der Kerne aus den Blutkörperchen der Amphibien. Also auch die Hypothese von Rindfleisch ist nicht als genügend gestützt anzusehen.

Meine Untersuchungen haben nun gelehrt, dass noch eine andere Art der Entwicklung kernloser rother Blutkörperchen aus den kernhaltigen Uebergangsformen möglich sei.

Schneidet man einem lebenden jungen Kaninchenfötus von $1^1/_2$ Ctm. Länge, gleich nach der Decapitation, das Herz aus und legt es behufs mikroskopischer Untersuchung mit stärkeren Objectiven zurecht, so findet man zuweilen, dass sich von den grossen Uebergangszellen unter den Augen des Beobachters ein grosser Theil des Zellleibes abschnürt (Fig. II, *l*, *t*). An der Abschnürung nehmen, den Kern ausgenommen, alle Bestandtheile der Uebergangszelle, die Randzone sowohl wie das Innengebilde Theil.

Die Schnürfurche ist anfänglich seicht, vertieft sich immer mehr, bis es zur vollständigen Ablösung des abgeschnürten Stückes kommt, während der Kern in der Uebergangszelle verbleibt.

Das abgeschnürte Stück des Zellleibes hat ganz das Aussehen eines entwickelten rothen Blutkörperchens. Ich konnte mit voller Bestimmtheit in demselben eine Randzone und ein Innengebilde unterscheiden [1]).

Da die Abschnürung von embryonalen Blutkörperchen in möglichst frischen Präparaten am häufigsten zu beobachten ist, so wäre es immerhin denkbar, dass die Abschnürung ein vitaler Vorgang sei.

Ich werde in dieser Annahme um so mehr bestärkt, als ja derlei Abschnürungen an den embryonalen Blutkörperchen in den Gefässanlagen der Area vasculosa von Embryonen schon beschrieben worden sind.

---

[1]) Es gelang mir niemals bei Untersuchung der in dieser Art angefertigten Präparate jene Glockengebilde zu beobachten, welche Rindfleisch als Vorstufe zu den entwickelten rothen Blutkörperchen beschrieben hat. Auch jene rothen Blutkörperchen, aus denen unter meinen Augen der Kern ausgetreten war, hatten gleichfalls niemals die Glockenform. Ich beobachtete das Auftreten der Glockengebilde erst nach längerer Zeit nach Anfertigung der Präparate. Ich kann deshalb keineswegs den Glockenformen irgend eine physiologische Bedeutung zuschreiben.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. *a—s* Blut aus dem Herzen eines 24—28 Wochen alten menschlichen Embryo. *a*, *c*, *l*, *p*, *q*, *r* blassröthliche Zellen mit grossen Kernen. *b* junges entwickeltes rothes Blutkörperchen. *d*, *e*, *f*, *g*, *i*, *o*, *s* gesättigter gefärbte Zellen mit kleinen Kernen. *h* Uebergangsform mit 3 Kernen, von welchen 2 ausgetreten zu sein scheinen. *m*, *n* Zellen mit im Austritt begriffenen Kernen.

Fig. II. *a—l* Blut aus dem Herzen eines Kaninchen-Embryo von $2^1/_2$ Centim. Länge. *a*, *e*, *g*, *h* saturirte Uebergangszellen mit kleinen Kernen. *b*, *c*, *f*, *i* blassrothe Zellen mit grossen Kernen. *h* Zelle, deren Kern zum grossen Theile ausgetreten erscheint. *j* Zelle, deren Kern bereits vollständig ausgetreten erscheint. *l* Zelle mit vollständiger Abschnürung eines Theils von Protoplasma. *k* Zelle mit kleinen Bruchstücken eines Kernes.

t Uebergangsform aus dem Herzen eines $1^1/_2$ Centim. langen Kaninchen-Embryo, an derselben eine deutliche Abschnürungsfurche zwischen einem Theile des Protoplasmas und dem Zellkern.

Fig. III. *a—l* Blut aus dem Herzen desselben Embryo wie in Fig. II. *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *k* blassröthliche Zellen mit grossen Kernen. *h*, *i* blassröthliche Zellen mit 2 Kernen. *g*, *l* junge entwickelte rothe Blutkörperchen mit deutlichem Innengebilde.

Fig. 1.

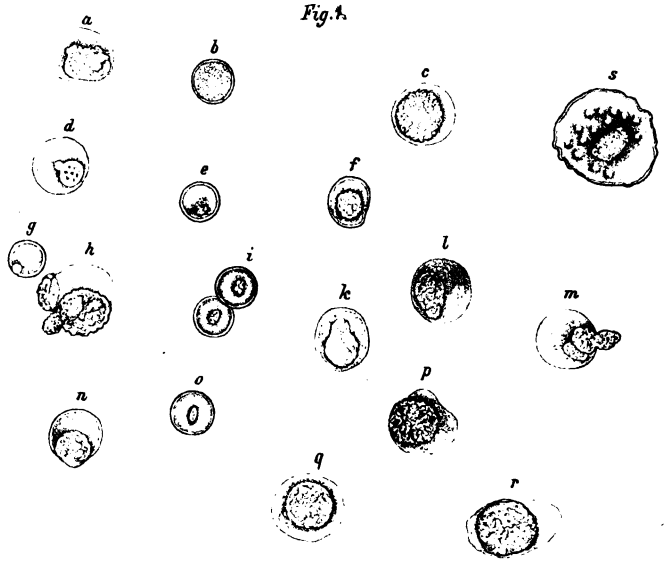


Fig. 2.

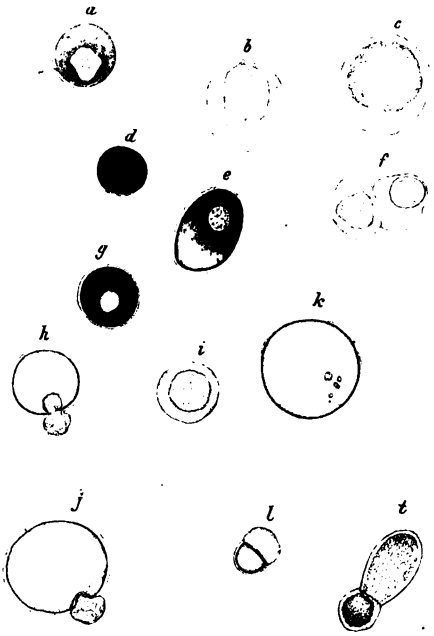
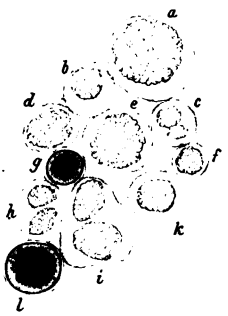


Fig. 3.



Beitrag zu den Defecten des Septums ventriculorum cordis.

Von

Dr. **M. Holl,**
Assistent der Anatomie zu Wien.

(Hiezu Tafel XXIII. Fig. 1.)

Der Ansicht, dass die Defecte des Septums ventriculorum des Herzens in Beziehung stehen mit der meistens einhergehenden Stenose oder Atresie der Arteria pulmonalis, ist Rokitansky in seinem Werke: „Die Defecte der Scheidewände des Herzens“ [1]) entgegengetreten und hat die Unhaltbarkeit der dieselbe stützenden Gründe dargelegt. Wenn die Autoren vor ihm die Defectbildung im Septum des Ventrikels als durch die Stenose oder Atresie der Arteria pulmonalis bedingt erklären, so ist Rokitansky der entgegengesetzten Anschauung, da er behauptet, der Rechtsstand der Aorta und die überwiegende Grösse (Weite) derselben bedinge die Lücke im Septum und das Wachsthum des Septums reiche nicht hin, den weit abliegenden Umfang der Aorta zu erreichen.

Mit den Angaben Rokitansky's stimmt der Befund des Präparates eines Herzens überein, welches sich bei der Vornahme der Section eines Kindes mir darbot. Am selben Herzen war ein Defect im hinteren Theile des vorderen Septums ventriculorum vorhanden, vergesellschaftet mit anormaler Stellung der grossen arteriellen Gefässstämme und Stenose der Lungenarterie. Der vorliegende Fall findet in der Literatur bereits ähnliche vor; er gewinnt aber neues Interesse, indem das Präparat nach der Methode Hunter's, der Darstellung von Hohlherzen (mittelst Talginjection) an-

---

[1]) Wien, 1875.

gefertigt wurde. Durch diese Methode der Darstellung wurden nicht nur die Verhältnisse der einzelnen Theile des Herzens übersichtlicher und zugleich im gegenseitigen Zusammenhange anschaulicher gemacht, sondern man erhielt ausserdem ein naturgetreues, topographisches Gesammtbild. So z. B. ist es auf diese Weise erreicht worden, das Septum ventriculorum, sowohl partiell als in seiner Totalität einer genauen Besichtigung unterziehen zu können und zugleich seine Stellung, sein Verhalten zu den Ostien der grossen Gefässstämme, das des Defectes selbst zu ermitteln, welches Alles bei einer anderen Präparation nicht so klar und deutlich zu Tage tritt.

Der Fall betrifft das Herz eines Kindes männlichen Geschlechtes, das ein Alter von 14 Tagen erreichte. Am Tage der Aufnahme des Kindes in das hiesige Findlinghaus betrug das Gewicht 1700 Gramm. Der Körper sehr schlecht entwickelt. Allgemeine Decke und die sichtbaren Schleimhäute blass. Die Lungen in ihre Lappen nicht vollständig geschieden, blassrosa gefärbt; Leber, Milz, Nieren wenig mit Blut versehen. Das Herz breit; es misst von seiner Basis bis zur Spitze 50 Mm.; seine grösste Breite beträgt 30 Mm.; der Sulcus longitudinalis ant. theilt die vordere Fläche des Herzens in eine grössere rechte und kleinere linke Hälfte. Die Wurzeln der beiden grossen arteriellen Gefässstämme liegen frei zu Tage, von denen der grössere rechts liegende die Aorta, der kleinere links liegende die verkümmerte Arteria pulmonalis ist. Der Hohlvenensack dreimal so gross, als der die Beere des kleinen Fingers fassende Lungenvenensack, welch letzterer eine verkümmerte Auricula sin. und die Einmündung von vier zarten Lungenvenen zeigt. Die rechte Auricula berührt die rechte Wand der Wurzel der Aorta, die linke Auricula die linke Wand der Wurzel der A. pulmonalis. Beide Atrien stehen durch das weit offene Foramen ovale, dessen zarte halbmondförmige Klappe seine Concavität nach vorne kehrt, in Communication. Der rechte Ventrikel doppelt so gross als der linke, desgleichen dessen Höhle. Das Fleisch des ersteren doppelt so dick als das des letzteren. Der rechte Ventrikel springt vorne am Umfange der Aorta hervor; der Conus arteriosus dexter ist wenig prominirend, verflacht und steil. Die Valvulae tricuspidales und mitrales zart und durchsichtig.

Aus der Höhle des rechten Ventrikels entspringen die beiden grossen arteriösen Gefässstämme nebeneinander stehend. Die Aorta sehr weit, an der Wurzel 12 Mm. im Durchmesser haltend, entsteht rechts neben der Pulmonalarterie und prominirt sogar über deren vorderer Peripherie. Sie ist derart postirt, dass die Lage ihrer einzelnen Klappen eine Veränderung erlitten hat. So steht die rechte Klappe vorne, die linke Klappe hinten und die hintere Klappe rechts. Durch das Freistehen der Wurzel der Aorta sind die Ursprünge der Kranzschlagadern des Herzens an der Oberfläche deutlich sichtbar; die Art. coronaria dextra ist durch die Lageveränderung der Aorta zu einer anterior geworden, im Gegensatze zur A. coron. sinistra, welche posterior benannt werden muss; der Beginn der letzteren wird durch den Ursprung der A. pulmonalis zugedeckt. Die grossen Aeste der Aorta normal entspringend. Die Lungenschlagader 13 Mm. lang, 6 Mm. im Durchmesser haltend, entspringt links neben der Aorta aus einem engen, 4 Mm. im Durchmesser haltenden Conus arteriosus dexter. Sie theilt sich in zwei Stämme, von welchen der rechte beim Beginne 5 Mm., der linke daselbst 3 Mm. im Durchmesser zeigt. Nach Abgabe des Ductus arteriosus Botalli, welcher vom linken Lungenarterienstamme entspringt und in die Concavität des Bogens der Aorta inosculirt, bekommt ersterer ein Lumen von 5 Mm. im Durchmesser. Der Ductus Botalli ist also eigentlich eine Leitung von der Aorta zur A. pulmonalis; er ist 6 Mm. lang und als durchgängiger Canal hat er ein Lumen von 3 Mm. im Durchmesser. Die Klappen der Arteria pulmonalis rudimentär, in der Zahl zwei vorhanden, von welchen die eine die vordere, die andere die hintere ist.

Das Septum ventriculorum etwas nach rechts geneigt und dahin ausgebaucht zeigt einen Defect. Im oberen Theile des vorderen Septums vor der Pars membranacea septi eine von oben nach abwärts 6 Mm., von vorne nach rückwärts 8 Mm. im Diameter haltende Lücke. Der nach aufwärts schauende concave fleischige Begrenzungsrand des Defectes inserirt sich mit seinem vorderen Ende zwischen der vorderen und hinteren Aortenklappe, welche aber bei normalen Verhältnissen die rechte und linke wären, und macht, dass aus ihren Sinus Valsalvae die entsprechenden Art. coronariae entspringen.

Das hintere Ende des Randes des Defectes übergeht in die

Pars membranacea septi. Von dem vorderen Theile des Septums geht an der Stelle, wo die Wurzeln der A. pulmonalis und Aorta aneinanderliegen, zur Convexität der vorderen (rechten) Aortaklappe eine musculöse Platte ab, welche die hintere Wand des Conus arteriosus dexter bildet, und die beiden arteriösen Ostien von einander scheidet. Denkt man sich das Septum ventriculorum vervollständiget, so trifft der obere Rand desselben das kreisförmige Ostium der Aorta derart, dass ein grösserer rechter und ein kleinerer linker Kreisabschnitt entsteht. Der grössere Abschnitt umfasst die ganze vordere (rechte) und die rechte (hintere) Klappe und sieht in den rechten Ventrikel, während der kleinere linke Abschnitt, der die hintere (linke) Klappe umfasst, dem linken Ventrikel zugekehrt ist. Der Defect im Septum ist endlich nicht im membranösen Theile, sondern im fleischigen vor demselben liegenden Antheile. Das Fleisch des linken Ventrikels schmächtiger als das des rechten; desgleichen die Höhle kleiner als rechts. Die Valvulae bicuspidales zart, die eine rechts die andere links gelagert. Die rechte ist dem Defecte mit ihrer Fläche zugekehrt. Das Resumé ergibt:

Defect des hinteren Theiles des vorderen Septums der Ventrikel; anomale Stellung der Gefässstämme (Rechtsstand der Aorta) mit Stenose des Conus arteriosus dexter und der Arteria pulmonalis. Rechter Vorhof und rechter Ventrikel erweitert; desgleichen die Aorta, Foramen ovale und Ductus arteriosus Botalli weit offen.

Der Fall reiht sich den am meisten beobachteten Fällen von Defecten des Sept. ventr. an; so den 8 von Rokitansky[1]) beschriebenen Fällen Nr. 11—18 und jener grossen Anzahl, die bei Kussmaul[2]), Meyer[3]), Stölker[4]), Chiari u. A. angeführt sind.

Von Interesse ist der Connex der Stenose der Arteria pulmonalis mit dem Defecte im Septum ventriculorum und dem abnormen Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln oder aus dem

[1]) l. c.

[2]) Ueber angeborne Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn; Freiburg 1865.

[3]) Virchow's Archiv; Band XII. 1857.

[4]) Ueber angeborne Stenose der Arteria pulm.; Diss. Bern. 1865.

rechten allein. Mit der Stenose und Atresie der A. pulmonalis ist in den meisten Fällen ein Defect im Septum ventric. vorhanden. So fand H. Meyer[1]) unter 82 beschriebenen Fällen der Stenose und Atresie der A. pulmonalis das Septum ventric. nur achtmal vollständig und er stellte die Theorie auf, von Kussmaul Stauungstheorie benannt, dass der Defect im Septum ventric. durch die Stenose oder Atresie der Pulmonalis bedingt sei, indem durch den Blutstrom es nicht zur Schliessung des Septums komme. Rokitansky (l. c.) skizzirt den Vorgang, wie ihn Meyer auffasst, kurz in Folgendem:

Die Stenose bewirkt, dass sich das Blut in dem rechten Ventrikel aufstaut, und indem es einen Ausweg in der noch bestehenden Lücke im Septum nach dem linken Ventrikel findet, die Schliessung derselben hemmt: dass es ferner das Septum nach links hindrängt mit dem Erfolge, dass dieses unter die Aorta und noch weiter nach links hin geräth und macht, dass die Aorta in den rechten Ventrikel gelangt. Ihm schliessen sich Kussmaul, Heine, Halbertsma an und entwickeln verschiedene Gründe. Rokitansky (l. c.) tritt diesen Ansichten entgegen und sagt:

„Geht man nun in eine Prüfung dieser Anschauungen und Voraussetzungen ein, so zeigt sich, dass keine derselben richtig sei; keine den Defect naturgetreu erkläre. Vorerst wird überall irrig angenommen, dass die Pars membranacea septi die eigentliche Stelle des Septum-Mangels sei, und von Heine und Halbertsma dem thatsächlichen Befunde entgegen, auf Grund dieser und der weiteren Annahme einer Abweichung des Septums nach links auch noch im Besonderen gefolgert, dass die Lücke in einem unter dem Ostium der Aorta von rechts und hinten nach links und vorne gestreckt hinreichenden Septum eine am linksseitigen Umfange befindliche Pars membranacea septi betrifft."

Rokitansky behauptet, dass der Defect des Septums ventric. nicht die Pars membranacea septi, sondern das fleischige Septum unmittelbar vor ihr betreffe, jener Theil des vorderen Septums, welcher zwischen der Pars membranacea und seinem zwischen die Ostien der beiden arteriösen Gefässstämme eingetretenen vordersten Theile die Aorta an ihrem rechtsseitigen Umfange umfassen und die Grundlage des Conus arteriosus dexter abgeben sollte.

[1]) l. c.

Betrachtet man vorliegenden Fall, so zeigt er die vollständige Bestätigung der Angabe des genannten Autors. Die Pars membranacea septi, vorne gegen den Defect zu, durch einen 1 Mm. breiten Muskelsaum vom letzteren geschieden, ist intact. Der Defect im Septum ventric. befindet sich in dem Theile, der vor der Pars membranacea septi liegt und da ist es wieder der hintere Antheil, jene Stelle, welche die hintere Wand des Conus arteriosus der Art. pulmonalis bilden und das Ostium der Aorta von dem rechten Conus art. respective der rechten Ventrikelhöhle scheiden sollte.

Dass das Septum ventric. durch den sich rechtsseitig stauenden Blutstrom wegen der Stenose oder Atresie der A. pulmonalis nicht nach links abgewichen gefunden wird, wie H. Meyer (l. c.) demonstrirt, lehrt ebenfalls das Präparat, indem das Septum ventric. in seinem oberen Antheile nicht nur keine senkrechte Scheidewand bildet, sondern eine merkliche Deviation nach rechts hin aufweist. Dass aber die Lücke im Septum ventric. persistirt, kann nicht von dem zwischen beiden Ventrikeln unterhaltenen Blutstrom herrühren, der bedingt ist durch die Stauung des Blutes im rechten Ventrikel wegen der Stenose der A. pulmonalis. Denn es gibt Fälle, wo bei Stenose und Atresie der A. pulmonalis kein Defect im Septum ventric. angetroffen wird, wie welche in den Tabellen von H. Meyer (l. c.), Rokitansky[1]), Langstoff[2]), Hunter[3]), von Kussmaul[4]), bei Peacock, Ecker, Hervieux und Aberle, und neuestens von W. Raab[5]) und Chiari angeführt werden. Man muss der Anschauung Rokitansky's beipflichten, welche lautet, dass die Schliessung der Lücke durch die anomale Stellung der arteriellen Gefässstämme gehemmt wird, und zwar durch die Rechtslage der Aorta. Das Septum ist zu kurz oder es reicht das Wachsthum desselben nicht hin, um zu seiner Insertion, dem so weit entfernt liegenden rechtsseitigen Umfange der Aorta zu gelangen, was noch erschwert wird durch das Hinzutreten der

[1]) Wochenblatt der Zeitschr. der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. Jahrg. I. Nr. 14.

[2]) Meckel's Archiv; Bd. I, pag. 240.

[3]) Observ. and Eng. vol. 6. p. 305.

[4]) l. c.

[5]) Wiener med. Jahrb. 1878. III. Heft. p. 293.

besonderen Weite zur abnormen Stellung derselben. Und die Rechtslage der Aorta, ihre Weite und die Enge der A. pulmonalis sind bedingt durch einen anomalen Theilungsvorgang des Truncus arteriosus communis.

Was das Foramen ovale und den Ductus arteriosus Botalli anbelangt, so zeigen sich beide fötale Wege in unserem Falle durchgängig und weit. Durch den Blutstrom aus der Aorta wird durch den Ductus Botalli der A. pulmonalis Blut zugeführt, so dass die Pulmonalis theilweise als ein Ast der Aorta erscheint, und in den Lungenkreislauf ein Theil des Blutes eingeht, welcher die verschiedenen Provinzen des Körpers durch die aus der Aorta abzweigenden Stämme durchströmt.

Nach den Angaben H. Meyer's, welcher 77 Fälle von Stenose oder Atresie der Arteria pulmonalis in zwei Abtheilungen bringt, wohin er zur ersten die Fälle rechnet, bei welchen nur Enge der Arteria pulmonalis überhaupt vorhanden ist, und zur zweiten jene, in welchen eine bedeutende einschnürende Verengerung des Conus arteriosus oder des Ostium arteriosum dextrum oder auch ein vollständiger Verschluss des Hauptstammes der Arteria pulmonalis selbst vorhanden ist, ist bei der ersten Gruppe das Septum ventriculorum regelmässig unvollständig, dagegen das Foramen ovale und der Ductus Botalli gewöhnlich mehr oder weniger geschlossen. Bei der zweiten Gruppe ist ebenfalls das Septum ventriculorum immer unvollständig, zugleich aber auch in der Regel das Foramen ovale und der Ductus Botalli offen.

Vorliegender Fall ist in die erste Kategorie einzureihen, zeigt aber im Gegensatze zu den entsprechenden Fällen die fötalen Wege: Foramen ovale und Ductus Botalli (letzterer zart und dünnhäutig) weit offen.

Erklärung der Abbildung.

r rechter; *l* linker Ventrikel; *d* Defect des Septums; *s o* Ostium atrioventriculare dextrum; *v* Valvulae tricuspidales; *p* ostium der Arteria pulmonalis; *P* Art. pulmonalis; *B* Ductus Botalli; *Ao* Aorta; *C* A. coronaria dextra (hier anterior); *A* Atrium dextrum; *Vc* Vena cava superior.

Beitrag zu den Abnormitäten der Wirbelknochen.

Von

Dr. M. Holl,

Assistent der Anatomie zu Wien.

(Hiezu Tafel XXIII Fig. 2 a. b.)

Nachfolgende Beschreibung von angebornen Abnormitäten der Wirbelknochen scheint mir nicht nur in anatomischer Beziehung der Beachtung werth, insoferne sie den bekannten Anomalien neue anreiht, sondern die Kenntniss derselben kann auch dem praktischen Arzte vom Vortheile sein, indem jene Abweichungen sehr leicht pathologische Veränderungen der Wirbelsäule vortäuschen können. Weiss man doch durch Rokitansky, wieso angeborne Anomalien der einzelnen Wirbelkörper Einfluss haben auf die Krümmungsverhältnisse der Columna vertebralis.

Die beobachteten Fälle sind der Reihe nach folgende:

1. Fall.

An einer und derselben macerirten Wirbelsäule fanden sich Abnormitäten, sowohl im Bereiche sämmtlicher Halswirbel, als auch des letzten Lendenwirbels und der beiden ersten Kreuzwirbel vor. Die Halswirbelsäule ist beim Maceriren in drei Stücke zerfallen; das erste besteht aus dem mit einander knöchern verbundenen Atlas und Epistropheus, das zweite aus dem defecten zweiten Halswirbel und das dritte aus den synostotisch mit einander verbundenen vier übrigen Halswirbeln, also dem 4., 5., 6. und 7. Atlas und Epistropheus, einen einzigen Knochen bildend, trägt jeder einen Defect. Dem Atlas fehlt die rechte hintere Bogenhälfte; ausserdem ist der vordere Halbring in der Mitte durch einen durchgreifenden

Spalt zweigetheilt. Dem Epistropheus mangelt der rechte Processus transversus mit seinem Foramen intertransversarium; es ist gleichsam das Verbindungsstück zwischen Körper und rechter Bogenhälfte ausgefallen. Die rechte Körperhälfte in den seitlichen Antheilen in der Entwickelung zurückgeblieben. Die synostotische Verbindung ist derart, dass sich beide Wirbel gegenseitig ergänzen; so hilft die rechte Massa lateralis des Atlas, die rechte fehlende des Epistropheus zu compensiren, während die breitere rechte Bogenhälfte des Epistropheus den Mangel des Atlas zu decken sucht. Die Synostose ist folgendermassen construirt: Die untere Fläche des Gelenkflächen tragenden Theiles der rechten Massa lateralis und der angrenzenden Bogentheile des Atlas ist coalirt mit der oberen Fläche des Körpers des Epistropheus. Von einer unteren Gelenkfläche des Atlas und einer oberen des Epistropheus andererseits daselbst keine Spur vorhanden. Der rechte Processus transversus des Atlas steht lateralwärts abschüssig, bis nahe zum Niveau des Bogens des Epistropheus, eingeschaltet in dem oben erwähnten Defect. Es haben Atlas und Epistropheus einen einzigen gemeinsamen rechten Processus transversus und desgleichen ein einziges gemeinsames rechtes Foramen intertransversarium. Das hintere Ende der vorhandenen linken Bogenhälfte des Atlas legt sich mit der Spitze auf den oberen Rand des Processus spinosus des 2. Halswirbels. Die vordere rechte Bogenhälfte des Atlas und die hintere rechte Bogenhälfte des Epistropheus sehr hoch gebaut. Die sich zusehenden Gelenkflächen des 1. und 2. Halswirbels der linken Seite sind vorhanden, das Gelenk aber als solches ausser Spiel gesetzt durch die synostotische Coalition. An der unteren Fläche des Körpers des Epistropheus findet sich am linken lateralen Ende eine kleine Gelenkfläche, welche mit einer gleichen an der oberen Fläche des 3. Halswirbels articulirt. Ebensolcher Zustand findet sich rechts vor; es wird dadurch eine grössere Beweglichkeit zwischen dem 2. und 3. Halswirbel erzielt, welche noch Gelenkflächen zu Statten kommen, die sich am unteren Rande des Bogens des 2. und am oberen Rande des Bogens des 3. Halswirbels vorfinden, so dass eine Articulatio interarcuata entsteht.

Dem zweiten Halswirbel fehlt die rechte hintere Bogenhälfte; ausserdem trägt er die bereits erörterten supernumerären Gelenkflächen. Der rechte Querfortsatz höher stehend als der linke.

Die vier letzten Halswirbel sind links durch eine Synostose sämmtlicher hinterer Spangen der Foramina transversaria der sich zusehenden Gelenkfortsätze und der linken Bogenhälften zu einem einzigen Knochenstücke verbunden. Sämmtliche Bögen durch die Processus spinosi hindurch gespalten. Die linken Hälften der Processus spinosi zu einer Knochenmasse verschmolzen, welche lateralwärts hinübergebogen ist und bei Untersuchung am Lebenden einen Tumor vorgetäuscht haben mag. Die linken synostotischen Bogenhälften bilden eine niedrigere Säule als die rechten; desgleichen sind die Körper der Wirbel im linken Antheile niedriger als rechts; dadurch entsteht eine Skoliose mit der Concavität nach links; auf diesem Wirbelsäulenabschnitte ruht der defecte 3. Halswirbel schief auf, links tiefer als rechts, wodurch die Skoliose vermehrt wird, welche eine geringe Compensation dadurch erfährt, dass der vereinigte Atlas und Epistropheus links höher als rechts gebaut sind. Die sich zusehenden Gelenkflächen der einzelnen Wirbel rechts sind vorhanden, ebenso die Spatia interarcuata.

Von den Brustwirbeln, die wahrscheinlich alle vorhanden waren, kamen nur 6 zur Untersuchung, die sich normal verhielten.

Von den Lendenwirbeln zeigte der fünfte eine durchgreifende Spaltung der Processus spinosus. Die Bogenhälften sind derart abgewichen aus der Lage, dass der rechte (Fig. 1 *r*) höher, der linke tiefer steht (Fig. 1 *l*), welche Stellung correspondirend ist dem Befunde an den Kreuzwirbeln.

Die Kreuzwirbel zeigen einen sehr auffälligen Befund; sie erzeugen eine Skoliose mit der Concavität nach rechts, welche an der Verbindung mit den Steisswirbeln in eine entgegengesetzte sich zu compensiren sucht. Das Kreuzbein von der Vorderfläche aus betrachtet ist gestreckt, wenig gehöhlt. Die Massa lateralis dextra (Fig. 1 *Md*) des 1. Kreuzwirbels mächtiger entwickelt und tiefer stehend als links (Fig. 1 *Ms*), während die M. lat. sin. (Fig. 1 Ms_1) des 2. Kreuzwirbels mächtiger und höher als die rechte (Fig. 1 Md_1) ist; gleichzeitig compensirt durch diese Verhältnisse ein Kreuzwirbel den anderen. Dem ersten Kreuzwirbel mangelt die hintere linke Bogenhälfte (Fig. 1) und ebenso der Proc. art. ascendens und descendens; dadurch wird es klar, dass der Proc. articularis descendens des letzten Lendenwirbels (Fig. 1 *a*) mit dem Proc. art. ascendens des zweiten Kreuzwirbels (Fig. 1 *b*) in gelenkige

Verbindung treten muss, und daraus resultirt auch, dass die linke Bogenhälfte des 5. Lendenwirbels (Fig. 1, V) sich senken musste, u. zw. erstens in der Richtung nach links und zweitens nach rück- und abwärts. In Folge dessen ist der Körper des letzten Bauchwirbels von dem Körper des 1. Kreuzwirbels entsprechend nach rückwärts abgewichen; die Wirbelsäule hat in dieser Region eine Lordosis aufgewiesen. Der gespaltene Processus spinosus des 5. Lendenwirbels nach rechts abgewichen.

Fasst man die Ergebnisse durch die erörterten angebornen Defecte zusammen, so ergeben sich folgende Skoliosen mit der Concavität nach links: im Bereiche der 4 unteren Halswirbel und der letzten Kreuzwirbel; Skoliosen mit der Concavität nach rechts in dem Bereiche der 3 ersten Halswirbel und des letzten Lendenwirbels mit den beiden ersten Kreuzwirbeln; fernerhin ist zu bemerken die Lordosis an der Verbindungsstelle des letzten Lumbal- mit dem 1. Sacralwirbel.

2. Fall.

Die fünf Kreuzwirbel bauen ein Kreuzbein auf, welches seine Convexität nach vorne kehrt. Wie aus der Abbildung (Fig. 2) hervorgeht, befindet sich die Convexität an der Verbindungsstelle des 2. mit dem 3. Kreuzwirbelkörper. (Die Contouren sind mittelst des Lucae'schen Apparates aufgenommen worden.) Die vordere Fläche des Körpers des ersten Kreuzwirbels bildet am Durchschnitte eine gestreckte Linie, welche am 2. Sacralwirbel am unteren Rande nach vorne convex wird, an den 3. Kreuzwirbel übertritt, dessen Durchschnittslinie mit der vom 4. und 5. gering nach rückwärts gebogenen abwärts endet. Dieses Kreuzbein mit einem normalen verglichen zeigt sehr beträchtliche Unterschiede und es muss der Beckenraum eine wesentliche Einbusse erlitten haben. Sehr auffallend sind ferner an der hinteren Fläche der Massae laterales sich vorfindliche Gruben, welche im Stande sind, bequem die Beere des Daumens aufzunehmen. Es müssen an den zugehörigen Hüftbeinen an den entsprechenden Stellen zapfenartige Knochenauswüchse vorhanden gewesen sein, welche in jene Vertiefungen hineinpassten. Bringt man das Kreuzbein in Verbindung mit 2 Hüftbeinen, so hat es den Anschein, als dränge sich das Kreuzbein zwischen denselben nach vorne. Dieses Kreuzbein wird, abgesehen von der

erzeugten Verengerung des Beckenraumes, noch einen Einfluss gehabt haben müssen auf die Krümmungsverhältnisse der Wirbelsäule. Von der Ansicht ausgehend, dass sogenannte gestreckte Kreuzbeine bei männlichen Individuen angetroffen wurden, kann man die Vermuthung aussprechen, dass hier selbes der Fall sein mochte. Würde das Kreuzbein von einem weiblichen Individuum stammen, so hätte es wahrscheinlich ein Geburtshinderniss abgegeben. Nebenbei mag bemerkt werden, dass die Kreuzwirbel auch rückwärts noch sehr deutlich die Charaktere von Wirbeln tragen; so sind die Bögen der 4 unteren Wirbel nicht zusammen verschmolzen, die einzelnen Spatia interarcuata in Form von Löchern vorhanden, so dass man durch dieselben in den Sacralcanal gelangen kann und sich auf der hinteren Fläche des Kreuzbeines 14 Foramina vorfinden. (Nicht pathologisch.)

3. Fall.

Synostose der zwei letzten Lendenwirbel unter sich und mit dem 1. Kreuzwirbel. Der vorletzte Lendenwirbel ist dem letzten in dem ganzen Bereiche mit Ausnahme seines Körpers knöchern coalirt, während der letzte in seiner Totalität mit dem 1. Kreuzwirbel synostotisch verbunden ist. Hervorzuheben ist die geringe Entwickelung des letzten Lendenwirbels; sein Körper beträgt im Höhendurchmesser 20 Mm., d. i. die Hälfte der Höhe des Körpers des vorletzten, der 40 Mm. aufweist. Promontorium wenig ausgebildet. Vielleicht dürfte jener niedere Wirbel ein Schaltwirbel gewesen sein. (Nicht pathologisch.)

4. Fall.

Gespaltener Bogen des 11. Brustwirbels durch den Processus spinosus; die linke Bogenhälfte gering tiefer stehend als die rechte.

5. Fall.

Die sich zusehenden Ränder der Bögen des 4. und 5. Brustwirbels synostotisch verbunden; ferner die gleichen Gelenkfortsätze links. Der hintere Antheil des rechten Bogens des 4. Brustwirbels durch einen queren Spalt getheilt.

6. Fall.

Der Canalis sacralis ist in seiner ganzen Ausdehnung, nach rückwärts nicht geschlossen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. *V* 5. Lendenwirbel; *r* rechte, *l* linke Bogenhälfte; *Md*, *Md*$_1$ Massa lat. dextr. des 1. und 2. Kreuzwirbels; *Ms*, *Ms*$_1$ Massa lat. sin. des 1. und 2. Kreuzwirbels; *b* Processus art. ascendens des 2. Kreuzwirbels.

Fig. 2. Medianer Durchschnitt durch die Körper der Kreuzbeinwirbel *I*, *II*, *III*, *IV*, *V* 1., 2., 3., 4., 5. Kreuzwirbel.

Fig. 1.

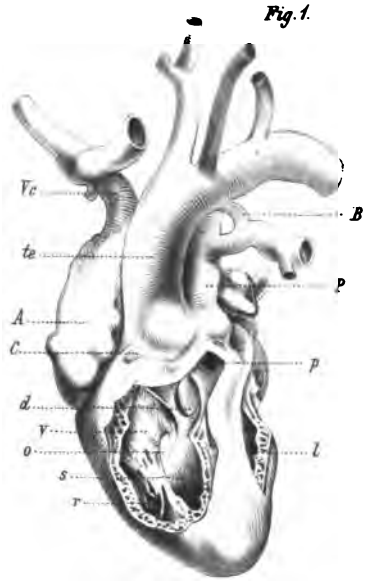


Fig. 2.b

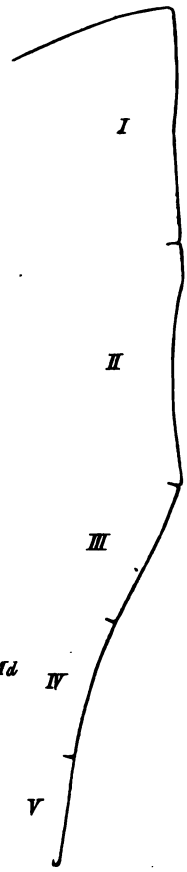
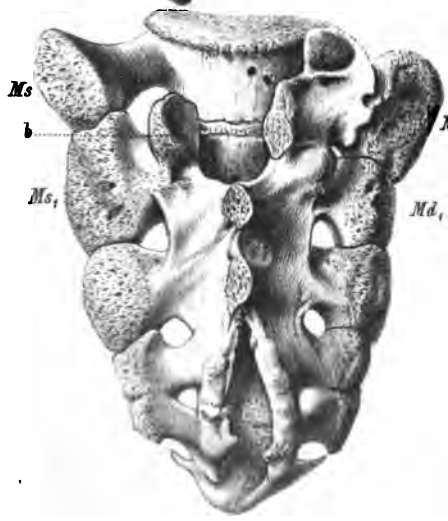


Fig. 2.a



Ueber die Vertheilung des Arsens im thierischen Organismus nach Einverleibung von arseniger Säure.

Von

E. Ludwig [1]).

Die Zahl der wissenschaftlichen Arbeiten über das für die gerichtliche Medicin so wichtige Kapitel der Arsenikvergiftung ist, wie allbekannt, eine bedeutende; diese Arbeiten umfassen die mannigfaltigen Fragen, welche die Physiologie, die Pathologie und die gerichtliche Medicin gestellt haben und fast wäre man in Anbetracht der ausgedehnten einschlägigen Literatur versucht, zu glauben, es seien alle wesentlichen Fragen, die hieher gehören, erledigt.

Sonderbarerweise fehlte bis in die neueste Zeit eine Untersuchung, welche auf Grund sorgfältiger, quantitativer Analysen einen sicheren Schluss darüber gestattet, wie sich das Arsen im thierischen, resp. menschlichen Organismus nach Einverleibung von arseniger Säure in den einzelnen Organen vertheilt findet; was man darüber wusste, war zumeist aus Untersuchungen geschöpft, bei denen man einen grösseren oder geringeren Arsengehalt der Organe geschätzt hatte nach der Intensität der im Marsh'schen Apparat

[1]) Einen kurzen Auszug dieser Arbeit, der die wesentlichen Resultate derselben enthält, habe ich am 17. Juli 1879 der kaiserl. Akademie der Wissensch. zu Wien mitgetheilt; derselbe ist in dem Anzeiger dieser Akademie 16. Jahrg. 1879 pag. 181 abgedruckt. Ausführlicher habe ich die Resultate meiner Untersuchungen in der Sitzung der k. k. Gesellsch. der Aerzte am 21. November 1879 vorgetragen; diesen Vortrag haben die Wiener medicinischen Blätter, Jahrg. 1879, pag. 1151 u. s. w. abgedruckt.

erhaltenen Arsenspiegel. Dragendorff schreibt in der 2. Auflage (1876) seines ausgezeichneten Werkes über die gerichtlich-chemische Ermittlung von Giften pag. 326: „Man hat noch nicht sicher nachweisen können, dass einzelne Organe des Körpers das Arsen mit besonderer Vorliebe aufnehmen oder festhalten. Das steht aber fest, dass es sehr leicht in's Blut übergeht und mit diesem durch den ganzen Körper verbreitet wird. Vielleicht, dass auch die Leber schnell einen Theil des Giftes in sich aufnimmt."

Die zahlreichen, im Laufe der Zeit durchgeführten gerichtlich-chemischen Untersuchungen von Leichen auf Arsen mögen den einzelnen Sachverständigen, die viele solche Untersuchungen im Auftrage der Gerichtsbehörden vorzunehmen hatten, eine gewisse Summe von Erfahrungen bezüglich der Vertheilung dieses Giftes im Organismus verschafft haben, zu einer exacten Beantwortung der Frage haben sie, wie die bestehende Literatur zeigt, nicht geführt; es kann dies auch nicht gut anders sein, denn die überwiegende Mehrzahl der gerichtlich-chemischen Untersuchungen werden nicht in Fachzeitschriften veröffentlicht, meistens wird die Untersuchung der Leichentheile auf Arsen nur qualitativ vorgenommen und wenn thatsächlich quantitative Bestimmungen des Arsens ausgeführt wurden, so erfolgten dieselben nicht in Rücksicht auf die Vertheilung in den verschiedenen Organen, sondern zumeist deshalb, um zu eruiren, ob in der untersuchten Leiche überhaupt eine lethale Dosis der Arsenverbindung sich vorfinde; für die Entscheidung dieser letzten Frage genügt es selbstverständlich, die Leichentheile zusammen (also nicht getrennt) zu untersuchen. Hermann Ludwig[1]) hat die Resultate von zwei gerichtlich-chemischen Untersuchungen auf Arsen mitgetheilt, welche quantitative Bestimmungen der in den einzelnen Organen befindlichen Arsenmengen enthalten. Er fand 1858 in der Leiche einer Frau Brenk neben unwägbaren, aber qualitativ deutlich nachweisbaren Mengen von Arsenik im Dickdarm und Gekröse, in der Speiseröhre, der Milz, den Nieren, in Herz, Lungen und Blut folgende quantitativ ermittelten Arsenmengen:

---

[1]) Die Vergiftungen in gerichtsärztlicher und klinischer Beziehung dargestellt von Ambroise Tardieu. Autorisirte deutsche Ausgabe von Fr. Wilh. Theile und Herm. Ludwig. Erlangen, Ferd. Enke. 1868. pag. 197.

Im Magen und Dünndarm 0·0056 Grm. arsenige Säure
In der Leber . . . . . 0·0848 „ „ „

In der Leiche eines Barbiers Gottschalk (obducirt am 17. Mai 1860 in Jena) fand Dr. Mirus im Ganzen 0·1674 Grm. arsenige Säure, entsprechend 0·208 Grm. Schwefelarsen. Von diesem Schwefelarsen kamen auf:

Magen und Mageninhalt . . .	0·075	Grm.
Dünndarm und Dünndarminhalt	0·047	„
die Leber	0·079	„
eine Portion Blut	0·005	„
die Milz	0·002	„

Aus diesen beiden Untersuchungen geht mit Sicherheit so viel hervor, dass in der ganzen Leber bedeutende Arsenmengen enthalten waren und dass dieses Organ demnach ein sehr geeignetes Object für den Nachweis des Arsens nach Vergiftungen ist. Da aber die Gewichtsmengen der verarbeiteten Organe nicht angegeben sind, so kann man aus dem Falle Gottschalk nicht ersehen, wie sich die in gleich grossen Mengen von Leber und Milz enthaltenen Arsenmengen zu einander verhalten. Ein Vergleich des Arsengehaltes dieser Organe mit dem des Magen- und Dünndarminhaltes lehrt nichts, da in den letzteren noch ungelöste, mechanisch beigemengte Arsenverbindung enthalten sein kann.

Dass die Leber nach Vergiftungen mit Arsenik relativ viel von diesem Gifte enthalte und dass es in diesem Organe ziemlich lange zurückgehalten werde, war eine unter den Gerichts-Chemikern verbreitete Meinung, die aus der Beobachtung resultirte, dass bei der Verarbeitung dieses Organes weitaus mächtigere Arsenspiegel erhalten wurden, als bei der Verarbeitung anderer Organe, in welche das Arsen nur durch Resorption gelangen kann. Ueberdies ist es seit lange bekannt, dass die Leber auch andere schwere Metalle aufspeichert, wenn deren Verbindungen in den Organismus eingeführt werden; für Antimon [1]), Kupfer, Blei, Quecksilber ist das durch zahlreiche Versuche erwiesen; ich selbst hatte wiederholt Gelegenheit, mich von der Richtigkeit dieser Angabe bezüglich des Kupfers und Quecksilbers zu überzeugen.

[1]) von Millon.

Im Jahre 1876 wurden von dem russischen Arzte Scolosuboff[1]) die Ergebnisse einer Untersuchung über die Localisation des Arsens in den Organen nach der Einführung von Arsenverbindungen in den Organismus veröffentlicht. Der chemische Theil dieser Untersuchung ist im Laboratorium von A. Gautier in Paris ausgeführt nach einer von diesem angegebenen Methode[2]) zur quantitativen Bestimmung des Arsens in thierischen Substanzen. Gautier fand alle für diesen Zweck vorher benützten Methoden unzureichend; sein neues Verfahren besteht in Folgendem: 100 Grm. des möglichst fein zerkleinerten Organes werden in einer geräumigen Porzellanschale mit 30 Grm. gewöhnlicher concentrirter Salpetersäure gemengt und allmälig erwärmt; sobald die anfangs verflüssigte Masse sich zu verdicken beginnt, entfernt man die Schale vom Feuer und setzt allmälig unter Umrühren 5 Grm. concentrirter Schwefelsäure zu; es erfolgt sofort lebhafte Reaction und Schwärzung der ganzen Masse. Nun wird wieder erhitzt, bis Dämpfe von Schwefelsäure entweichen, hierauf folgt neuerdings ein Zusatz von 10—15 Grm. concentrirter Salpetersäure und Erhitzen, bis die Masse zu verkohlen beginnt. Die kohlige Masse wird nach dem Erkalten zerrieben, mit Wasser ausgelaugt, das Filtrat mit einer kleinen Menge von schwefligsaurem Natron versetzt und darauf das Arsen durch Schwefelwasserstoff als Sulfür gefällt, welches durch Oxydation in Arsensäure übergeführt wird. Gautier wägt das Arsen als Metall; er verwandelt die Arsensäure im Marsh'schen Apparate in Arsenwasserstoff und glüht diesen in einer Glasröhre, in der sich das Arsen abscheidet. Als wesentliche Bedingungen der vollständigen Abscheidung des Arsens bezeichnet Gautier eine sehr langsame Gasentwicklung im Marsh'schen Apparate und genügendes Glühen des Arsenwasserstoffes; 20—25 Cmtr. der Röhre, in der das Gas zersetzt werden soll, müssen zum Glühen erhitzt werden.

Die Beleganalysen, welche Gautier mittheilt, weisen einen fabelhaften Grad von Genauigkeit auf; bei 3 Versuchen, in denen aus 100 Grm. Blut oder Muskelsubstanz 0·005 Grm., 0·005 Grm. und 0·0025 Grm. zugesetzter arseniger Säure nach der beschriebenen Methode abgeschieden werden sollen, beträgt der grösste

[1]) Annales d'hygiène publique et de médecine légale 1876 p. 153.
[2]) Daselbst pag. 136.

Verlust auf Arsen berechnet: 0·00012 Grm., der kleinste Verlust nur 0·00007 Grm.! Die Wägungen der Arsenspiegel sind alle bis auf hundertstel von Milligrammen ausgeführt, es mangelt aber jegliche Angabe darüber, ob auch bei diesen Wägungen alle jene Vorsichtsmassregeln gebraucht wurden, die unerlässlich sind, wenn man solch' minimale Gewichtsmengen noch mit einiger Sicherheit ermitteln will. Ich für meinen Theil muss diesen Grad von Genauigkeit für einen zufälligen halten in Rücksicht auf die sehr kleinen Arsenmengen und auf die Complicirtheit des Verfahrens, durch welches das Arsen aus einer so grossen Masse thierischer Substanzen abgeschieden wurde. Damit will ich die Brauchbarkeit der Methode von Gautier durchaus nicht in Zweifel ziehen; eine Methode zur quantitativen Bestimmung des Arsens in thierischen Substanzen kann eben noch immer sehr brauchbar sein, auch wenn ihr wesentlich grössere Fehler anhaften, als die von Gautier ermittelten.

Mit Hilfe dieser Methode hat Scolosuboff die folgenden fünf Versuche über die Localisation des Arsens bei acuter und chronischer Vergiftung ausgeführt:

1. Ein Hund erhält mit seiner Nahrung vom 28. Mai bis 1. Juni 0·01 Grm., vom 1. bis 11. Juni 0·02 Grm., vom 11. bis 16. Juni 0·04 Grm., vom 16. bis 26. Juni 0·08 Grm., am 26. Juni 0·15 Grm., am 30. Juni und 1. Juli 0.1 Grm. Arsenik. Am 2. Juli wird das Thier getödtet. Die von demselben untersuchten Organe ergaben folgende Arsenmengen:

100	Grm.	Muskelsubstanz	gaben	0·00025	Grm. Arsen
100	„	Leber	„	0·00271	„ „
100	„	Gehirn	„	0·00885	„ „
100	„	Rückenmark	„	0·00933	„ „

Demnach enthielten Gehirn und Rückenmark nahezu 40 mal so viel Arsen als ein gleiches Gewicht Muskel und mehr als 3 mal so viel Arsen als ein gleiches Gewicht Leber.

2. Ein Kaninchen erhielt während zwei Wochen mit seiner gewöhnlichen Nahrung von 0·005 Grm. bis 0·05 Grm. steigende Dosen von Arsenik in der Form von arsenigsaurem Natron; am 15. Versuchstage starb das Thier. Bei der chemischen Untersuchung ergaben 100 Grm. Gehirn 0·0594 Grm. metall. Arsen, 2·15 Grm. Rückenmark lieferten einen sehr merklichen Arsenspiegel (dessen

Gewicht nicht bestimmt wurde), der nach der Schätzung grösser war, als die Arsenspiegel aus 38 Grm. Leber und aus 64 Grm. Muskelsubstanz; der Spiegel aus der Leber wurde ferner grösser geschätzt, als der aus dem Muskel, wenn man gleiche Mengen der Organe in Betracht zieht.

3. Ein Hund erhielt während eines Monates in steigenden Dosen arsenigsaures Natron u. z. von 0·005 Grm. bis 0·06 Grm. pro die; nach dieser Zeit wurde das Thier durch Verblutenlassen aus der Cruralarterie getödtet, um die Organe möglichst blutfrei zu machen.

100 Grm. Gehirn ergaben 0.00422 Grm. Arsen
100 „ Muskel „ 0·00210 „ „
100 „ Leber „ eine unwägbare Menge.

Aus 27 Grm. Rückenmark wurde ein sehr merklicher Arsenspiegel erhalten, das Gewicht desselben ist nicht bestimmt worden [1]).

4. Einem Hunde von 11 Kg. Körpergewicht wurden, um ihn acut zu vergiften, 0·05 Grm. arsenige Säure und 3 Tage später 0·1 Grm. arsenige Säure in Form ihres Natronsalzes subcutan injicirt. Das Gehirn dieses Thieres, das 17 Stunden nach der zweiten Injection starb, ergab einen sehr bemerkenswerthen Arsenspiegel, das Rückenmark einen schwächeren und die Leber sowohl als die Muskelsubstanz ergaben kaum bemerkbare Spiegel.

5. Ein Hund von 11 Kg. Körpergewicht erhielt eine subcutane Injection enthaltend 0·1 Grm. arseniger Säure; 17 Stunden darauf war das Thier todt. Aus 100 Grm. Gehirn wurde ein Arsenspiegel im Gewichte von 0·00117 Grm. erhalten; der aus 200 Grm. Leber erhaltene Spiegel war wohl deutlich sichtbar, aber nicht wägbar; Rückenmark und Muskel ergaben kaum sichtbare Arsenspiegel.

Die fünf beschriebenen Thier-Experimente führten Scolosuboff zu folgenden Schlüssen: Bei der acuten Arsenikvergiftung gelangt das Gift zuerst in das Gehirn und dann rasch in's Rückenmark. Bei der chronischen Intoxication concentrirt sich das Arsen in sehr hohem Grade im Rückenmark und im Gehirn; auch in die

[1]) Die Resultate dieses Versuches hält Scolosuboff für nicht ganz sicher, weil dieselben nicht nach der Methode von Gautier, sondern nach der von Malagutti und Sarzeau erfundenen, von Béchamp modificirten Methode erhalten sind.

Leber und in die Muskeln gelangt es, jedoch in weit geringerer Menge. Diese Vertheilungs-Verhältnisse gelten für die ganze Zeit, in welcher das Thier das Gift mit seiner Nahrung aufnimmt und nicht allzusehr herunterkommt. Später, wenn dem Thiere kein Arsen mehr einverleibt wird, kann das Gift durch die Leber ausgeschieden werden und in diesem Organe sich finden. Die grösste Menge von Arsen wird man fast immer im Gehirn vorfinden, wenn die Aufnahme des Giftes einen raschen Tod herbeiführt.

Scolosuboff ist also durch seine Versuche zu Resultaten gekommen, welche die bis dahin verbreitete Meinung über die Vertheilung des Arsens, zumal nach acuten Vergiftungen, geradezu umstossen; seine Ansichten über Arsenvertheilung im Organismus sind, ohne Prüfung der von ihm beigebrachten Thatsachen vielfach angenommen und sogar weiter ausgebaut worden.

Das experimentelle Material, über welches Scolosuboff verfügt, ist, im Hinblicke auf die Wichtigkeit der daraus gezogenen Schlüsse, viel zu oberflächlich und nicht genügend exact, wie sich aus dem Folgenden ergibt.

Es wird behauptet, dass bei der acuten Vergiftung die Hauptmenge des Arsens sich im Gehirn findet und als Grundlage für diese Behauptung werden im Ganzen zwei Thierversuche mitgetheilt, in deren einem das Arsen nur im Gehirn quantitativ bestimmt ist (Versuch 5), während in dem zweiten (Versuch 4) gar keine quantitative Bestimmung ausgeführt wurde, sondern die Arsenmengen nur geschätzt wurden! In den drei Fällen chronischer Vergiftung (Versuch 1, 2 und 3) begegnen wir nur einmal, nämlich im Versuche 1 einer vollständigen Reihe quantitativer Untersuchungen.

Alle angeführten Arsenmengen sind für 100 Grm. der betreffenden Organe berechnet; nur in wenigen Fällen u. z. gerade dann, wenn die Arsenmenge nur geschätzt wurde, erfährt man die Menge des verarbeiteten Organes; dieser Vorgang macht es unmöglich, die Grösse der Versuchsfehler und somit die Bedeutung der mitgetheilten Zahlenresultate zu beurtheilen.

Bei dem dargelegten Mangel an Exactheit sind die Resultate der Arbeit von Scolosuboff nicht ohne weiteres zu acceptiren, umsomehr, als dieselben mit den bis dahin gangbaren Ansichten über die Vertheilung des Arsens im Organismus nicht übereinstimmen.

Da es nach meinen eigenen Erfahrungen für den Gerichts-Chemiker nicht selten von Wichtigkeit ist, über die Vertheilung des Arsens, besonders nach acuten Vergiftungen, genau orientirt zu sein, so habe ich im Jahre 1877 eine Reihe von Untersuchungen begonnen, welche Aufschluss geben sollten, in welchen relativen Quantitäten das Arsen nach acuten, sowie nach chronischen Vergiftungen in den wichtigsten Organen vorgefunden wird; zugleich wollte ich ermitteln, ob und in welchen Mengen das Arsen in die Knochen übergeht und wie lange es in denselben bei chronischen Vergiftungen bleibt.

Als Untersuchungsobjecte dienten einerseits die Organe von Selbstmördern, welche sich mit Arsenikverbindungen vergiftet hatten und sanitätspolizeilich obducirt wurden, andererseits die Organe von Hunden, die ich, nach Bedarf, einer chronischen oder acuten Arsenikvergiftung unterzogen hatte.

Bevor ich in die ausführliche Darlegung der Untersuchungen eingehe, habe ich einige Bemerkungen vorauszuschicken, welche die Art der Einverleibung des Giftes bei den Thierversuchen und die Methode für den Nachweis, resp. die quantitative Bestimmung des Arsens betreffen. Als Versuchsthiere wurden zumeist kräftige, grosse Hunde benützt, die ein Körpergewicht von ungefähr 20 Kilogr. und darüber hatten. Die arsenige Säure wurde diesen Thieren in wässriger Lösung beigebracht; bei der acuten Vergiftung wurde die Lösung des Giftes dem Thiere eingegossen, um grössere Verluste zu vermeiden, bei der chronischen Intoxication wurde die Lösung dem Futter beigemengt; in diesem Falle erhielten die Thiere 0·1 Grm. bis 0·15 Grm. Arsenik pro die, welche Quantitäten sie ohne wesentliche Störung ihres Wohlbefindens dauernd ertrugen.

Die zur Untersuchung auf Arsen von mir angewendete Methode bietet nichts neues, ich will sie dennoch kurz beschreiben, damit der Werth der Resultate beurtheilt werden könne.

Nachdem die zerkleinerten Organe mit chlorsaurem Kalium und Salzsäure behandelt und die organische Substanz, so weit als nöthig zerstört war, wurde die entstandene wässrige Lösung von dem Ungelösten abfiltrirt, das letztere gewaschen und aus dem erwärmten Filtrate das Arsen durch andauerndes Einleiten von Schwefelwasserstoff vollständig ausgefällt; der auf dem Filter gesammelte und gewaschene Niederschlag wurde mit Schwefelammo-

nium übergossen, die dadurch erhaltene Lösung auf dem Wasserbade verdampft und der Rückstand mit brauner Salpetersäure oxydirt. Je nachdem es sich nun um den qualitativen Nachweis oder um die quantitative Bestimmung des Arsens handelte, wurde in zweierlei Weise weiter vorgegangen, wie folgt:

1. Für den qualitativen Nachweis wurde nach beendeter Oxydation die noch vorhandene Salpetersäure mit kohlensaurem Natrium gesättigt, die Flüssigkeit zur Trockene gebracht und die trockene Masse mit Soda und Natronsalpeter geschmolzen; die erkaltete Schmelze wurde in Wasser gelöst, die Lösung filtrirt mit Schwefelsäure in grossem Ueberschusse versetzt und so weit eingedampft, bis Dämpfe von Schwefelsäure sich zeigten. Die so vorbereitete Masse wurde nach dem Erkalten in Wasser gelöst und in den Marsh'schen Apparat eingetragen.

2. Für die quantitative Bestimmung des Arsens wurde alle überschüssige Salpetersäure verdampft, der Rückstand in Wasser gelöst, die filtrirte Lösung behufs Reduction der Arsensäure mit schwefliger Säure versetzt, deren Ueberschuss weggekocht und hierauf aus der noch heissen, klaren und nur wenig gefärbten Lösung das Arsen vollständig ausgefällt, welches sich nun als nahezu reines Schwefelarsen abschied. Aus diesem wurde durch Oxydation mit brauner Salpetersäure Arsensäure erzeugt und diese in ammoniakalischer Lösung mit Magnesiamixtur gefällt, dabei war für ein geringes Flüssigkeitsvolumen Sorge getragen wegen der Löslichkeit der arsensauren Ammoniak-Magnesia; schliesslich wurde der auf einem Glaswollfilter gesammelte, mit Ammoniakflüssigkeit gewaschene und bis zum constanten Gewichte getrocknete Niederschlag gewogen.

Durch Vorversuche hatte ich erfahren, dass bei der chronischen Vergiftung die in einzelnen Organen enthaltenen Arsenmengen so gering sind, dass deren quantitative Bestimmung nach der beschriebenen Methode nicht angeht; in solchen Fällen unterliess ich die quantitativen Arsenbestimmungen auch für die Organe, welche reicher an Arsen waren und begnügte mich mit der Schätzung. Die gewogenen Organe wurden unter Vermeidung von Verlusten verarbeitet, bis Lösungen resultirten, welche für den Marsh'schen Apparat geeignet waren. Von den einzelnen Lösungen, welche auf ein bestimmtes Volumen verdünnt waren, wurden dann

für die Darstellung der Arsenspiegel solche Mengen abgemessen, dass dieselben gleich grossen Gewichtsmengen der untersuchten Organe entsprachen. Die Operationen im Marsh'schen Apparate wurden möglichst gleichförmig geleitet, die erhaltenen Arsenspiegel wurden dann neben einander gelegt und verglichen. Da es sich stets um bedeutende Unterschiede handelte, so war die Schätzung sehr leicht; besonders war der Unterschied zwischen den aus Gehirn einerseits und der Leber anderseits erhaltenen Arsenspiegeln ein so enormer, dass jedermann auf den ersten Blick erkennen musste, wo der mächtigere und wo der schwächere Spiegel vorlag.

Ich will hier noch ausdrücklich hervorheben, dass alle für die folgenden Untersuchungen verwendeten Reagentien vollkommen arsenfrei waren. Ich musste sicher sein, dass meine Reagentien auch nicht die leiseste Spur Arsen enthalten, weil von denselben zur Zerstörung von grösseren Organen bedeutende Mengen erforderlich waren und diese Organe nur eine minimale Quantität Arsen enthielten. Ich bereitete mir, bevor ich die Arbeit begann, einen grossen Vorrath reiner Reagentien, der für alle vorzunehmenden Untersuchungen ausreichend war; von diesem Vorrathe wählte ich zur Prüfung im Marsh'schen Apparate mindestens eben so grosse Quantitäten, als sie bei der Untersuchung der grössten Organe, wie einer ganzen menschlichen Leber oder eines ganzen Gehirns zur Verwendung kamen; diese Quantitäten der untersuchten Reagentien gaben absolut keine Spur eines Arsenspiegels.

I. Thierversuche.

A. Chronische Intoxication.

1. Ein grosser Fleischerhund von 21.500 Gr. Körpergewicht erhielt mit seinem gewöhnlichen Futter vom 12. bis inclusive 31. Juli 1877, d. i. während 19 Tage, je 0·15 Grm. weissen Arsenik, vom 1. August bis inclusive 11. August, also während 12 Tage, täglich 0·1 Grm. Arsenik. Es waren also in dem Zeitraume von 31 Tagen 4·05 Grm. Arsenik dem Hunde beigebracht worden. Am 12. August starb das Thier; die am 13. August von Herrn Dr. Schlemmer vorgenommene Section ergab Folgendes:

Gehirn, Lungen und Herz blutreich; Leber und Milz nur wenig bluthältig; im Magen ziemlich viel Inhalt, Schleimhaut geröthet, gelockert,

mit viel Schleim und Flocken, die wie coagulirter Schleim aussehen, bedeckt; Gedärme mit wässerigem Inhalte erfüllt, Schleimhaut stark geröthet; Nieren blutreich, in der Harnblase 78 Ccm. gelblichen Harnes.

Zur chemischen Untersuchung wurden verwendet: das Gehirn, die Leber, das Herz, der Knochen einer vorderen Extremität und der in der Harnblase vorgefundene Harn. Die drei aus gleichen Gewichtsmengen (102 Grm.) von Gehirn, Leber und Herz erhaltenen Arsenspiegel waren sehr ungleich mächtig; die Leber enthielt weitaus am meisten Arsen, aus ihr wurden zwei sehr starke Arsenspiegel erhalten, während sowohl Gehirn als Herz nur je einen ganz schwachen Spiegel lieferten. Der Knochen ergab einen deutlichen, der Harn (78 Ccm.) einen starken Spiegel.

2. Ein grosser Fleischerhund von 27.500 Gr. Körpergewicht erhielt vom 30. Juli bis inclusive 15. August 1877 täglich 0·1 Grm., also im Ganzen 1·7 Grm. Arsenik nebst seiner gewöhnlichen Nahrung. Vom 16. August ab wurden die Arsenikgaben ausgesetzt, am 12. September wurde das Thier, das sich anscheinend ganz wohl befand, getödtet. Die am 12. September von Herrn Dr. Schlemmer vorgenommene Section ergab Folgendes:

Normale Befunde im Schädel, den Lungen, dem Herzen; Leber blutreich, Milz blutarm, sonst beide normal. Im Magen viel Inhalt, auf der fleckig gerötheten, gelockerten Schleimhaut gelblicher Schleim in dicker Lage, die Gefässe der Schleimhaut an den gerötheten Stellen deutlich und stark injicirt. Im Darm dünnflüssiger Inhalt, die Schleimhaut stark gelockert, ähnlich wie jene im Magen, fleckig geröthet. Auch im Dickdarm der gleiche Befund an der Schleimhaut, nur ist der Inhalt zu festen Knollen geballt; Nieren blutreich, in der Harnblase etwa 250 Ccm. gelblichen Harnes.

Auf Arsen wurden untersucht: Gehirn, Leber, Knochen und Harn. Für gleiche Gewichtsmengen (je 97 Grm.) der verarbeiteten Organe ergab die Leber den stärksten Arsenspiegel, Gehirn und Knochen lieferten schwache, aber doch noch deutlich erkennbare Arsenspiegel, während aus dem Harne (260 Ccm.) nur ein leiser Anflug erhalten wurde.

3. Ein grosser, hellgelb gefärbter Hund von 27.000 Grm. Körpergewicht erhielt vom 16. August bis inclusive 11. September 1877 täglich mit seinem gewöhnlichen Futter 0·1 Grm., also im Ganzen 2·7 Grm. Arsenik. Das Thier zeigte während dieser Zeit keinerlei auffallende Erscheinungen, frass ziemlich gierig das vor-

gesetzte Futter und befand sich seinem Aussehen nach ganz wohl. Vom 12. September an wurden die Arsenikgaben sistirt, am 3. October wurde das Thier getödtet und zur Untersuchung auf Arsen das Herz (210 Grm.), die Leber (835 Grm.), das Gehirn (95 Grm.) und der in der Blase vorgefundene Harn (110 Ccm.) entnommen. Im Marsh'schen Apparate wurden für gleiche Gewichtsmengen (je 95 Grm.) der Untersuchungsobjecte erhalten: aus der Leber ein starker, aus dem Gehirn dagegen ein schwacher, aber noch immerhin deutlich erkennbarer Arsenspiegel, während aus Herz und Knochen, sowie aus dem gesammten Harne (110 Ccm.) nur je ein leiser Anflug von metallischem Arsen erhalten wurde.

4. Ein grosser weiblicher Hund von 21.000 Grm. Körpergewicht erhielt vom 22. December 1877 bis inclusive 11. Jänner 1878 täglich mit seinem gewöhnlichen Futter 0·1 Grm., also im Ganzen 2·1 Grm. Arsenik; vom 12. Jänner an wurde kein Arsenik mehr gegeben; am 19. Februar wurde das Thier getödtet und sofort darauf secirt. Die von Herrn Dr. Schlemmer vorgenommene Section ergab:

Gehirn und Hirnhäute ziemlich bluthältig, Schleimhaut des Rachens, Kehlkopfeinganges blass und wie jene der Luft- und Speiseröhre mit reichlichem, glasigem Schleim belegt; Lungen blutreich; Herz links leer, rechts mit vielen lockeren Coagulis erfüllt; Leber blutreich, von normaler Färbung und Consistenz; Milz derb, blutarm. Im Magen nur sehr wenig Schleim und einige Speisereste, Schleimhaut geröthet, stark gewulstet, aber nirgends ecchymosirt; Darmkanal gallig gefärbten Schleim führend, Schleimhaut blass, hie und da leicht geröthet, stark abschilfernd; Nieren blutreich, derb; Blase nur wenige Tropfen Harn enthaltend.

Zur Prüfung auf Arsen wurden verwendet: das Gehirn (115 Grm.), die Leber (720 Grm.), Muskelsubstanz (360 Grm.) und der Knochen von einer vorderen Extremität. In diesem Falle lieferte nur die Leber einen starken Arsenspiegel; dagegen erwiesen sich Gehirn, Knochen und Muskelsubstanz als arsenfrei.

B. Acute Intoxication.

5. Einem grossen Hunde von 28.000 Grm. Körpergewicht wurden am 30. Juni 1877 um 4 Uhr Nachm. drei Gramm weissen Arseniks, in Wasser gelöst, eingegossen; schon 5 Minuten später erfolgte Erbrechen, das sich oft wiederholte, um 4 Uhr 35 Min. erfolgt eine diarrhöische Entleerung; um 5 Uhr 26 Min. beginnen

heftige Krämpfe, welche bis zu dem um 6 Uhr eintretenden Tode andauern.

Zur chemischen Untersuchung auf Arsen gelangten: Gehirn, Leber, Harn und die Knochen von einer vorderen und einer hinteren Extremität. 90 Grm. Gehirn lieferten nur einen schwachen Arsenspiegel, während aus derselben Menge Leber mehrere sehr starke Spiegel erhalten wurden; die beiden Knochen ergaben je einen kräftigen Spiegel, der Harn (40 Ccm.) enthielt unter allen Untersuchungsobjecten am meisten Arsen.

6. Ein grosser, schwarzer, langhaariger Haushund von 30.000 Grm. Körpergewicht erhielt am 3. Juli 1877 um 3 Uhr 20 Min. Nachm. 0·5 Grm. Arsenik, in Wasser gelöst, mit dem Futter. Um 5 Uhr 45 Min. ist das Thier noch ganz munter, keinerlei sichtbare Vergiftungserscheinungen sind aufgetreten. Am 4. Juli Morgens sieht das Thier ganz munter aus; um 3 Uhr 30 Min. Nachm. am selben Tage erhält es mit dem Futter eine Lösung von 1 Grm. Arsenik. Da auch auf diese zweite Arsenikgabe keine Vergiftungserscheinungen erfolgen und das Thier gar nicht alterirt erscheint, so wird ihm am 5. Juli Morgens 10 Uhr 15 Min. eine Lösung von 2 Grm. Arsenik mit dem Futter verabreicht. Nachdem die Hälfte des Futters und mit diesem also auch 1 Grm. Arsenik verzehrt war, wurde eine grosse Menge schleimiger Flüssigkeit und auch etwas feste Nahrung erbrochen. Am 6. Juli Nachm. versuchte ich, dem Thiere eine Lösung von 2 Grm. Arsenik einzugiessen; es sträubte sich dabei so energisch, dass beinahe die Hälfte der Arseniklösung verschüttet, also nur ungefähr 1 Grm. Arsenik einverleibt wurde. Bald nach dieser Eingiessung wird das Thier hinfällig und stirbt, ohne sich noch einmal zu erholen, am 7. Juli um 3 Uhr Nachmittags. Die am 9. Juli Morgens von Herrn Dr. Schlemmer vorgenommene Section des bereits in Fäulniss befindlichen Cadavers ergab:

Gehirn und seine Häute blutarm, faul, Schleimhaut der Luftröhre missfärbig, blutig imbibirt, jene des Speiserohres etwas bräunlich verfärbt, in den unteren Partien einige Erosionen; Schleimhaut des Magens röthlich, missfärbig, an vielen Stellen von Fäulnissblasen abgehoben, im Grunde mit striemenförmigen ecchymosirten Stellen (Erosionen?) besetzt, gleichmässig abgeschilfert, ohne Schleimbelag. Der Mageninhalt ist eine bräunliche, blutige, dickliche Flüssigkeit in der Menge von ungefähr 100 Ccm. In den Gedärmen derselbe Inhalt bei gleicher Beschaffenheit

der Schleimhaut, nur fehlen Ecchymosen. Lungen faul, Herz faul, beide blutig durchtränkt; Leber und Milz von Fäulnissgasen knisternd, blutig durchtränkt. In der Gallenblase gelbliche Galle in geringer Menge; Nieren faul, blutreich, in der Harnblase circa 150 Ccm. Harn.

Chemisch untersucht wurden das Gehirn (105 Grm.), die Leber (730 Grm.), Knochen von einer vorderen und von einer hinteren Extremität, endlich der Harn. In Bezug auf gleiche Mengen (105 Grm.) Gehirn, Leber und Harn war das Resultat der chemischen Untersuchung Folgendes: Das Gehirn gab einen ganz schwachen Arsenspiegel, Leber und Harn dagegen erwiesen sich als stark arsenhaltig, sie gaben mehrere starke Spiegel; die beiden Knochen lieferten je einen deutlichen, aber keineswegs starken Spiegel.

7. Einem Hunde von 10.000 Grm. Körpergewicht wird eine Lösung von 2 Grm. Arsenik eingegossen; bald darauf erfolgte Erbrechen und das Thier geht wenige Stunden, nachdem es die Arseniklösung aufgenommen hat, unter den Erscheinungen der acuten Arsenikvergiftung zu Grunde. Die von Herrn Dr. Zillner vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Spärlicher, mit reichlichem Schleim gemengter, chymöser und fäculenter Inhalt in Dünn- und Dickdarm. Die Magen- und Darmschleimhaut blass, ohne auffallende Veränderungen.

Der Untersuchung auf Arsen, welche in diesem Falle quantitativ durchgeführt wurde, unterzog ich die ganze Leber, das ganze Gehirn und den in der Harnblase vorgefundenen Harn. Es ergaben:

270 Grm. Leber 0·0595 Grm. arsensaure Ammoniakmagnesia
75 „ Gehirn 0·0010 „ „ „
35 „ Harn 0·0055 „ „ „

Diese Zahlen ergeben durch Rechnung:

für 100 Grm. Gehirn 0·0005 Grm. Arsen
„ 100 „ Leber 0·0084 „ „
„ 100 „ Harn 0·0060 „ „

In gleichen Gewichtsmengen enthielten demnach Leber und Harn ungefähr 17mal, resp. 12mal so viel Arsen, als das Gehirn.

8. Einem jungen Hunde von 11.000 Gramm Körpergewicht wird eine Lösung von 2 Gramm Arsenik eingegossen. Das Thier zeigt bald darauf die Erscheinungen der acuten Arsenikvergiftung und stirbt wenige Stunden nachher. Herr Dr. Zillner, der die Section vornahm, theilt mir folgenden Befund mit:

Im Magen trüber, mit Schleim gemengter Inhalt in mässiger Menge; die Schleimhaut mit zahlreichen, zu Gruppen gestellten, bis hirsekorngrossen, besonders im Magengrunde gehäuften, hämorrhagischen Erosionen bedeckt. Im Dünn- und Dickdarm reichlicher, grauweiss gefärbter, reiswasserähnlicher, dünnflüssiger Inhalt; die Schleimhaut überall blass, nur in den unteren Theilen des Colon und in der S-förmigen Schlinge zerstreute Ecchymosen, sonst im Zustande trüber Schwellung.

Es wurde von diesem Thiere nur die Leber und das Gehirn quantitativ auf Arsen untersucht. Aus der Leber, welche 370 Grm. wog, wurden 0·0515 Grm. arsensaure Ammoniakmagnesia abgeschieden, das Gehirn (90 Grm.) lieferte nur 0·001 Grm. von dieser Arsenverbindung; demnach kommen auf

100 Grm. Gehirn 0·0004 Grm. Arsen
100 „ Leber 0·0053 „ Arsen

und der Arsengehalt gleicher Mengen von Gehirn und Leber verhält sich ungefähr wie 1 : 13.

II. Untersuchung von Organen mit Arsenik vergifteter Menschen.

1. Franz F . . . . . , 27 Jahre alt, Inquisit des k. k. Landesgerichtes in Wien starb daselbst in der Spitalsabtheilung, nachdem er am 20. Februar 1878 unter heftigen Bauchschmerzen, Erbrechen und Diarrhöe erkrankt war. Der Krankengeschichte des, wegen Klage über Schmerzen in dem rechten Schultergelenke in das Spital aufgenommenen F . . . . . entnehme ich Folgendes:

20. Februar 1878, 10 Uhr Vormittags. Aus unbekannter Veranlassung Erbrechen einer gallig gefärbten Flüssigkeit; grosse Schmerzen im Unterleibe, Kopfschmerz, Puls 80, voll und regelmässig, kein Fieber. Nach Angabe der Wärter hat Patient seit $9^1/_2$ Uhr viermal erbrochen und einige dünnflüssige Stuhlentleerungen gehabt. Er hat sich angeblich bis zur Morgensuppe vollkommen wohl befunden, aber bald nach deren Genuss über Unwohlsein geklagt, dasselbe nahm stetig zu; um $9^1/_2$ Uhr begann das Erbrechen, daneben klagte der Kranke über grosse Schmerzen im Unterleibe, kauerte sich im Bette zusammen und stöhnte; eine Aeusserung über Lebensüberdruss oder Selbstmordgedanken hat derselbe Niemanden gegenüber gethan. 2 Uhr Nachmittags: Erbrechen einer rothbraunen, schaumigen, dünnflüssigen, blutig gestriemten Substanz, Kopfschmerz, der Schmerz im Unterleibe hat etwas nachgelassen; Puls und Temperatur zeigen nichts Abnormes, Bewusstsein erhalten, Kleinmüthig-

keit. Seit 10 Uhr weder Stuhl noch Erbrechen. Um 4 Uhr ass der Patient noch die Abendsuppe und begab sich, geführt vom Wärter, etwa eine Viertelstunde vor dem Tode auf den Leibstuhl, ohne jedoch etwas zu entleeren. 5 Uhr Nachmittags Agonie — Tod.

Am 21. Februar wurde die angeordnete Section von Herrn Prof. E. Hofmann vorgenommen.

Sectionsbefund: Körper mittelgross, kräftig gebaut, mit wenig entwickeltem Fettpolster. Haut blass, am Rücken mit dunkelvioletten Todtenflecken besetzt. Augen stark eingefallen, mit bläulichen Höfen umgeben, Bindehäute blass, Pupillen eng, beide gleich. Lippen schmutzig violett, weich, Hals proportionirt, Brustkorb gut entwickelt. Sämmtliche Körperhöhlen bereits kunstgerecht geöffnet und wieder zusammengenäht, Gliedmassen todtenstarr, Fingernägel bleigrau. Ueber der Mitte der Vorderfläche des linken Unterschenkels eine über handflächengrosse, flache, glänzende Narbe. Innerlich: Die Kopfhaut mässig bluthältig, Schädeldach dünnwandig, compact, fast viereckig, die harte Hirnhaut injicirt, die inneren zart und blutreich, Gehirn teigig und mässig blutreich, Schleimhaut des Kehlkopfes und Rachens schmutzig rosenroth, sonst ohne Veränderung, Schleimhaut der Speiseröhre blass violett und trüb glänzend, beide Lungen mässig gedunsen, blutreich, überall lufthältig, im hinteren oberen Theile des rechten Unterlappens eine über thalergrosse, dunkelblaurothe Verfärbung der Lungenoberfläche, unterhalb welcher ein fast $^1/_2$ Ctm. breiter, dunkelblauroth gefärbter, luftleerer Saum des Lungengewebes sich findet. Das Herz von gewöhnlicher Grösse, seine Klappen zart und schliessend; an der Innenauskleidung der linken Herzkammer, namentlich an der äusseren und hinteren Wand bis kreuzergrosse Gruppen zusammenfliessender, punkt- bis linsengrosser, kaum $^1/_2$ Mm. dicker Ecchymosen, Herzfleisch braunroth, fest, die Innenfläche der Aorta glatt und glänzend, Leber von normaler Grösse und Consistenz, ziemlich fest und blutreich; Milz von gewöhnlicher Grösse, ihre Substanz zähe, mässig blutreich, Kapsel gespannt. Im Magen nur etwas blutig tingirten Schleimes, in welchem sich einzelne bis mohnkorngrosse harte, eckige, weisse Körnchen befinden, welche sich durch Gesicht und Gefühl unterscheiden lassen. Zerstreute punktförmige solche Körnchen finden sich in der Schleimhaut selbst, insbesondere zwischen ihren Falten eingelagert; die Schleimhaut des Magens erscheint überall, insbesondere im Grunde gelockert, geschwellt und geröthet; ausserdem insbesondere im Grunde, entsprechend dem Verlaufe der Falten, mit Gruppen dicht gedrängt stehender bis linsengrosser, baumförmig verästelte Figuren bildender Ecchymosen besetzt und überall mit einer starken Lage fadenziehenden Schleimes belegt. Schleimhant des Zwölffingerdarmes im Anfangsstücke desselben geröthet, geschwellt, im weiteren Verlaufe blass schmutzig rosenroth, serös infiltrirt und insbesondere auf der Höhe der Falten

schlotternd. Im Dünndarme eine grosse Menge wässerigen, massenhaft gelbliche Flocken enthaltenden Inhaltes. Schleimhaut überall wie ausgewässert, schlotternd. Im Dickdarm, im aufsteigenden und Queraste desselben reichlicher graugelber, wie geronnener Schleim, Schleimhaut in diesen Partien ebenfalls wie ausgewässert, getrübt, im absteigenden Theile des Dickdarmes von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die Nieren gewöhnlich gross, fest, blutreich, Kapsel leicht abgängig. In der Harnblase einige Tropfen blassgelben (Schleimes) Harnes, Schleimhaut blass. Die Beschaffenheit des Blutes grösstentheils dunkelflüssig, in den Herzhöhlen weiche, lockere Gerinnsel bildend. Aus einem der im Magen vorgefundenen Körnchen wurde ein Arsenspiegel dargestellt.

Arsenikvergiftung. Muskel des linken Herzens zeigt exquisite körnige Degeneration, Fibrillen meist wie bestäubt, stellenweise mit winzigen Fettröpfchen durchsetzt. Querstreifung überall undeutlich, an einzelnen Stellen mit Noth erkennbar. Rechterseits diese Veränderung ungleich weniger entwickelt. Nierenepithelien theils bestäubt, theils mit Fettkörnchen infiltrirt, in einzelnen Kanälchen vollkommen abgängig, in zahlreichen Fibrincylinder und cylinderförmig geballte, verfettete Epithelien, Hirngefässe normal, Musculatur des Unterschenkels normal. Labdrüsen blos im Magengrunde als gelbliche, stecknadelkopfgrosse Punkte hervortretend. Labdrüsenzellen im peripheren Theile körnig degenerirt, doch nicht in besonders auffallender Weise; an anderen Stellen, als am Fundus zeigen die Labdrüsen keine wesentliche Veränderung.

Für die chemische Untersuchung standen mir nur zur Verfügung: 300 Grm. Gehirn und eine Tibia. Wegen des geringen Arsengehaltes beider Untersuchungsobjecte unterliess ich die quantitative Bestimmung des Arsens und stellte nur im Marsh'schen Apparate die Arsenspiegel dar; der aus dem Gehirn erhaltene Spiegel war deutlich, aber nicht stark, bedeutend mächtiger war der Spiegel aus dem Knochen, der allerdings aus einer weit grösseren Gewichtsmenge des Untersuchungsobjectes herrührte.

2. Ein unbekannter Mann wurde am 23. Jänner 1879 um 11 Uhr Nachts in das allgemeine Krankenhaus überbracht, wo er am 24. Jänner um 4 Uhr Morgens starb. Derselbe soll durch Trinken von einem Gemisch von Phosphor, Kaisergrün und Laugenessenz den Tod in selbstmörderischer Absicht herbeigeführt haben.

Herr Prof. E. Hofmann theilt mir folgenden Sectionsbefund mit:

Körper 170 Ctm. lang, kräftig gebaut, Haut blass, mit reichlichen, dunkelvioletten Todtenflecken am Rücken. Kopfhaar schwarzbraun; Bindehäute injicirt mit zahlreichen punktförmigen Ecchymosen. Der äussere

Lippensaum braunroth vertrocknet, die innere Lippenhaut rosenroth mit punktförmigen Ecchymosen, Zahnfleisch bleich, ohne auffallende Eigenschaften. Am Kinn und am Barte Spuren einer mehlartigen Substanz. Hände cyanotisch, Zeigefinger der rechten Hand vollkommen fehlend, der Stumpf fest, vernarbt. Die Finger der rechten Hand in Krallenstellung. Kopfhaut blutarm, harte Hirnhaut mässig blutreich. Innere Hirnhäute wenig bluthältig, auf der Scheitelhöhe leicht verdickt. Das Gehirn von normaler Consistenz, blutarm, Adergeflechte mässig injicirt, Basalmeningen zart, blutarm. In den Blutleitern mässige Mengen dunkelflüssigen Blutes. Luftwege leer, Kehlkopf nicht verknöchert. Die Schleimhaut der Zunge weissgrau, feucht, jene des Rachens, Zungenrandes, Kehlkopfeinganges, Schlundes geschwellt und geröthet, schlüpfrig anzufühlen, mit vereinzelten bis mohnkorngrossen Ecchymosen und fleckigen Injectionen besetzt. Die Ligamenta aryepiglottica stark ödematös, streifige Ecchymosen enthaltend. Die Hinterwand des Pharynx dicht punktförmig ecchymosirt, Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftwege blass violett, gelockert. Linke Lunge frei, mässig gedunsen, die hintere Partie des Unterlappens dunkel blutroth gefärbt. Substanz darunter äusserst blutreich, wenig lufthältig, stark von Serum durchsetzt. Die übrige Lunge blutreich, mässig von schaumigem Serum durchsetzt. Die rechte Lunge stärker gedunsen, im Unterlappen eine nussgrosse, dunkelblutrothe Partie enthaltend, sonst wie links. In den grösseren Bronchien brauner, dunkel tingirter Schleim. Im Herzbeutel wenig klaren Serums. Herz gross, breit, sackartig, schlaff, in seinen Höhlen mässig viel locker geronnenes Blut, ebenso in den grossen Gefässen. Die Klappen normal, Intima aortae glänzend, sämmtliche Herzhöhlen, besonders die linke etwas erweitert; das Endocard der letzteren, namentlich am Septum streifig ecchymosirt. Herzfleisch fahlbraun, sehr morsch, Leber grösser, von gelblich braunrother, blasser Farbe, die Ränder abgestumpft. Die Subtsanz mässig blutreich, brüchig, am Schnitt fettig glänzend, in ihrer Blase braune, flüssige Galle. Milz von normaler Grösse. Magen mässig ausgedehnt, in demselben 0·2 Liter einer braunen trüben Flüssigkeit ohne auffallenden Geruch. Die Schleimhaut an einer handflächengrossen Stelle des Magengrundes rothbraun verfärbt, sulzig geschwellt, leicht zerreisslich und mit eingestreuten bis mohnkorngrossen Ecchymosen. Die übrige Schleimhaut bleich, geschwellt, leichter abstreifbar; fremde Substanz weder durch das Gesicht, noch durch das Gefühl zu entdecken. Die Schleimhaut der Speiseröhre bleich, etwas gelockert, besonders in den hinteren Partien ihres unteren Abschnittes. Im Zwölffingerdarm reichlicher, weisslicher, wie geronnener Inhalt; die Schleimhaut in dichte Falten gelegt, bleich, stark gelockert, fast schlotternd. Nieren in reichliches Fett eingebettet, schlaff, mässig blutreich, beide Substanzen von scheinbar normalem Aussehen. In der Harnblase spärlicher, flockig getrübter Harn. Die dünnen Gedärme von aussen bleich, rosenroth, schlotternd, in denselben grosse Mengen flüs-

sigen, von weisslichen Massen getrübten Inhaltes. Die Schleimhant in dichte Falten gelegt, bleich, rosenroth und schlotternd. Im Dickdarm wässeriger, molkig getrübter Inhalt; Schleimhaut ebenfalls bleich, gelockert, schlotternd.

Für die chemische Untersuchung wurden mir zur Verfügung gestellt: 382 Grm. Gehirn, 232 Grm. Leber, eine Niere im Gewichte von 133 Grm., 105 Grm. Schädelknochen und 135 Grm. von einer Tibia. Das Ergebniss der Analyse war folgendes: Gehirn und Knochen enthielten so wenig Arsen, dass von der quantitativen Bestimmung desselben abgesehen wurde; aus dem Gehirn resultirte ein schwacher, aus jedem der beiden Knochenstücke ein etwas stärkerer Arsenspiegel, die 232 Gramm Leber lieferten 0·0045 Grm. arsensaure Ammoniakmagnesia, die 133 Grm. Niere lieferten 0·0018 Grm. von derselben Arsenverbindung. Es kommen demnach auf

100 Grm. Leber 0·0007 Grm. Arsen
100 „ Niere 0.0005 „ „

und es ist auch in diesem Falle unter den untersuchten Organen wieder die Leber am arsenreichsten gefunden worden.

3. Wenzel W....., 27 Jahre alt, gewesener Beamter der k. k. Franz Josef-Bahn, wurde am 29. Juni 1879 in seinem Zimmer sterbend gefunden. Seine Quartiergeberin wurde Morgens gegen 4 Uhr durch einen Lärm, der aus dem Zimmer W.....'s kam, geweckt, und als sie in dasselbe hineinsah, fand sie Glas und Flasche, die sonst nebst einem Lavoir auf einem am unteren Ende des Bettes befindlichen Nachttischchen standen, zerbrochen auf der Erde liegen, desgleichen ein Trinkglas, in dem noch ein klarer Tropfen und ein weisslicher Beleg sich fand. Das Lavoir stand auf einem Sessel neben dem Bette und war mit einer grünlich-gelben Flüssigkeit, augenscheinlich Erbrochenem, erfüllt. Auch ein Topf mit Milch, der seitwärts vom Bette auf einem Ofen stand, war weggeschleudert. Die Quartiergeberin gab W..... zwei Gläser Wasser, nach dem er fortwährend verlangte, indem er rief: „Wasser, Wasser, ich werde hin". Um fünf Uhr starb er; Wiederbelebungsmittel blieben erfolglos. W..... soll sich in drückender Noth befunden und schon einmal einen Selbstmordversuch gemacht haben. Es fand sich auch am linken Vorderarm unmittelbar ober dem Handgelenke eine quergestellte Narbe, die vom Durchschneiden der Adern herzurühren scheint.

Die von Herrn Prof. E. Hofmann vorgenommene Section lieferte folgenden Befund:

Körper über mittelgross, schlank, von schwacher Musculatur, mager. Haut blass, mit ausgebreiteten blassvioletten Todtenflecken; Augen eingefallen, halonirt, Bindehäute blass rosenroth, Pupillen 4 Mm. weit, beide gleich. Unterleib eingezogen, gespannt, Hals proportional, mager; Brustkorb wenig gewölbt, schmal; die äusseren Genitalien normal; am After Spuren ausgetretenen, etwas gallig gefärbten, flüssigen Kothes; Todtenstarre vollkommen entwickelt; Nägel der Finger bläulichgrau. Nach innen vom rechten Stirnhöcker eine kreuzergrosse, braunroth vertrocknete Hautaufschürfung ohne Suffusion, eine ebensolche bohnengrosse über der Mitte der linken Augenbraue. Kopfhaut blutarm, trocken, Schädeldach fast viereckig, von gewöhnlicher Dicke, ziemlich compact; Dura blutreich, Innenfläche glatt. Die inneren Meningen stark injicirt, sonst normal. Gehirn blutreich, von normaler Consistenz, von den Hirnhäuten gut abgängig. Ueber der Mitte des linken Scheitels zwischen Gehirn und Meningen eine erbsengrosse, verkalkte Cysticercusblase eingebettet. Kammern von gewöhnlicher Weite und normalem Inhalte; Basalmeningen injicirt, zart; Basalarterien schlaff, etwas dunkelflüssiges Blut enthaltend. Die unteren Hirnabschnitte blutreich, von normaler Consistenz; in den Sinus ziemlich viel dunkelflüssiges Blut, ebenso in den Halsvenen. Die Musculatur rothbraun, trocken; Schilddrüse colloid, wenig bluthältig. In der Trachea grossblasiger, weisser Schaum, spärlicher, blasiger Schleim im Rachen, die Schleimhaut überall rosenroth, sonst unverändert; Zwerchfell beiderseits am fünften Rippenknorpel. Die linke Lunge an der Spitze angewachsen, müssig gedunsen, blutreich, in der Spitze eine hühnereigrosse, verdichtete und mit käsigen Stellen durchsetzte Partie enthaltend. Die hinteren Ränder des Unterlappens dunkelviolett, am Durchschnitt blutroth, fast luftleer, die übrige Lunge lufthältig, blutreich; das Blut von dickflüssiger Consistenz. Die rechte Lunge überall fest angewachsen, in der Spitze eine haselnussgrosse Schwiele enthaltend, sonst überall lufthältig, blutreich. Im Herzbeutel spärliches, klares Serum; Herz von gewöhnlicher Grösse, sackartig, schlaff, mit einer stecknadelkopfgrossen Ecchymose am rechten Herzrand; in seinen Höhlen reichliches, etwas eingedicktes Blut von flüssiger Beschaffenheit; Klappen normal; unter dem Endocard der linken Kammer zahlreiche, confluirende, bis linsengrosse Ecchymosen; Herzfleisch fahlbraun, leichter zerreisslich. Leber von normalem Aussehen und mittlerem Blutgehalte, in ihrer Blase spärliche, helle Galle. Milz zungenförmig, mässig blutreich, leicht zerreisslich. Magen ausgedehnt, schwappend; im Magen 0·3 Liter blutiger, schleimiger Flüssigkeit, in welcher sich, besonders dem Magengrunde entsprechend, eine grosse Menge bis bohnengrosser, eckiger, harter, porcellanartiger, rein weisser Körner befindet; die Magenschleimhaut überall gelockert und ge-

schwellt, mit zahlreichen, meist confluirenden, über stecknadelkopfgrossen Ecchymosen besetzt, welche namentlich auf der Höhe der Falten dicht gedrängt erscheinen; Substanzverluste oder Geschwüre nirgends zu erkennen. Im Duodenum der gleiche Inhalt, wie im Magen, ebenfalls eine grosse Menge bis bohnengrosser, weisser Körner. Nieren von normalem Aussehen, blutreich, an der Oberfläche glatt. Harnblase zusammengezogen, leer. Die Dünndarmschlingen schlotternd, eine grosse Menge flockig getrübten, reiswasserähnlichen Inhaltes enthaltend; Schleimhaut überall bleich, schlotternd; die solitären Follikel geschwellt. Dickdarm zusammengefallen, spärlichen, blassen Schleim enthaltend, Schleimhaut blass, ohne auffallende Lockerung.

Das Gewicht der aus dem Magen und Darm gesammelten Körner, die sich zufolge der chemischen Prüfung als weisser Arsenik erwiesen, betrug 16·802 Grm.!

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte das Herzfleisch körnige Trübung.

Da mir in diesem Falle bezüglich des Untersuchungsmateriales gar keine Grenzen gesteckt waren, so dehnte ich die Untersuchung auf die Leber, das Gehirn, die Niere, Muskelsubstanz und den Knochen aus.

Es wurden verarbeitet die gesammte Leber, das ganze Gehirn, eine Niere, 600 Grm. Muskelsubstanz (vom Schenkel) und 255 Grm. Knochen (Tibia und Fibula). Die Ergebnisse der Analyse waren folgende:

1480	Grm.	Leber	lieferten	0·1315	Grm.	arsensaure Ammonmagnesia
1481	„	Gehirn	„	0·0015	„	„ „
144	„	Niere	„	0·0195	„	„ „
600	„	Muskel	„	0·0020	„	„ „

Aus dem Knochen resultirte ein deutlicher Arsenspiegel, die quantitative Bestimmung war bei diesem Objecte nicht ausführbar. Nach den angeführten analytischen Daten kommen auf

100	Grm.	Leber	0·00338	Grm. Arsen
100	„	Gehirn	0·00004	„ „
100	„	Niere	0·00515	„ „
100	„	Muskel	0·00012	„ „

und es verhalten sich die in gleichen Mengen von Gehirn, Leber, Niere und Muskel nachgewiesenen Quantitäten von Arsen ungefähr wie 1 : 84 : 129 : 3.

4. W . . . . . Martin, 47 Jahre alt, Kaffeesieder, nahm am 8. November 1879 Morgens um $8^1/_2$ Uhr drei in Wasser gelöste

„Arsenikpulver“ in selbstmörderischer Absicht; bald darauf stellten sich Magenschmerzen und Erbrechen ein. Nach der Ueberbringung des Vergifteten in das k. k. Wiener allgemeine Krankenhaus wurde alsbald auf mechanische Weise Erbrechen hervorgerufen, wodurch eine klare, gelbliche, etwas nach faulen Eiern riechende Flüssigkeit zu Tage gefördert wurde. Ordination: Ferr. oxyd. hydr. in aqua. Neben starkem Brechreiz und wiederholtem Erbrechen traten mehrere (5) flüssige Stuhlentleerungen ein. Neuerdings Entleerung des Magens, diesmal durch die Schlundröhre. Ordination: Magnes. hydrooxydat. Patient wird von den wüthendsten Bauchschmerzen gequält. 3 Uhr Nachm. Collaps, 4 Uhr Nachm. Exitus lethalis.

Sectionsbefund: Körper mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt, mit reichlichen dunklen Todtenflecken auf der Rückenseite und an den Extremitäten. Im Gesichte gleichfalls diffuse, lividrothe Leichenverfärbungen, Haare dunkel, Pupillen enge, gleich. Die weichen Schädeldecken blutreich, das Schädeldach von gewöhnlicher Dicke, inniger mit der harten Hirnhaut zusammenhängend. Die inneren Meningen allenthalben getrübt, doch leicht ablösbar, Gehirn etwas zähe, seine Ventrikel mässig erweitert, mir klarem Serum erfüllt; die Arterien an der Basis leicht verdickt; im Sichelblutleiter dunkles, geronnenes Blut. In der Luftröhre serös-schleimige Flüssigkeit von röthlicher Farbe; Schilddrüsen klein. Die linke Lunge frei, die rechte zart adhärent; beide Lungen nach vorne gedunsen, allenthalben, besonders aber in den hinteren Antheilen ödematös. Im Herzbeutel wenige Gramm klaren Serums, das Herz gewöhnlich gross, reichlich mit Fettgewebe umwachsen, Klappen zart; in seinem Endocard im Bereiche einzelner Papillarmuskeln des linken Ventrikels frische Ecchymosen; in seinen Höhlen nur flüssiges Blut. Leber gleich der Milz innig mit der Nachbarschaft verwachsen, erstere stark fettig infiltrirt, letztere aufs dreifache intumescirt. Nieren blass; in der Harnblase wenig trüber Harn. Magen und Darm mässig ausgedehnt; im Magen nebst reichlicher, mässig schleimiger Flüssigkeit eine röthlichbraune, breiige Masse mit zahlreichen härteren und weicheren, weisslichen Partikelchen; die Schleimhaut des Magens geröthet, stellenweise von Blutaustritten durchsetzt; an ihrer Innenfläche zähe haftender Schleim, in dem gleichfalls weissliche Körner von harter Consistenz sich erkennen lassen. Im Dünn- und Dickdarm wässerige, chymöse, respective dünnbreiige Fäcalmassen; Schleimhaut des Darmes anscheinend nicht verändert, auf ihr an einzelnen Stellen des Dünn- und Dickdarmes einem croupösen Exsudate ähnliche Lamellen. Auch in sämmtlichen grossen Venen nur dünnflüssiges Blut.

Chemisch untersucht wurden in diesem Falle die Leber und das Gehirn, das Gewicht der ersteren betrug 2580 Grm., das des

letzteren 1240 Grm. Da ich nur einen Theil dieser Organe verarbeiten, ihren mittleren Arsengehalt aber möglichst genau erfahren wollte, so wurde jedes der beiden Organe für sich in einer geräumigen Porzellanschale zerkleinert, die zerkleinerte Masse sorgfältig gemischt und von dieser Mischung eine gewogene Partie verarbeitet. Es lieferten

624 Gramm Leber 0·0545 Gramm arsensaure Ammonmagnesia
582 „ Gehirn 0·0004 „ „ „

Demnach kommen auf

100 Gramm Leber 0·0033 Gramm Arsen
100 „ Gehirn 0·000026 „ „

und es verhalten sich die procentischen Arsengehalte des Gehirns und der Leber näherungsweise wie 1 : 127.

Die im Vorausgegangenen mitgetheilten Untersuchungen haben demnach übereinstimmend folgende Resultate ergeben:

I. Das Arsen wird sowohl bei der acuten, als bei der chronischen Arsenikvergiftung vom Knochen aufgenommen [1]) und zwar in geringer, aber doch deutlich nachweisbarer Menge. Sind die Arsenikgaben nicht tödtlich, so dass das Thier fortlebt, so findet man noch längere Zeit nach der letzten Arsenikgabe die Knochen arsenhaltig. In einem Falle (2) waren die Knochen noch am 27. Tage nach der letzten Arsenikgabe arsenhaltig, dagegen erwiesen sich die Knochen eines Hundes (4), welcher 40 Tage nach der letzten Arsenikgabe getödtet wurde, arsenfrei; bemerkenswerth ist es, dass in beiden Fällen die Leber noch erhebliche Mengen von Arsen enthielt.

Eine Angabe von Sonnenschein, nach welcher die Abscheidung des Arsens aus dem Knochen besondere Schwierigkeiten bereite und eine besondere Behandlung erfordere, kann ich nach meinen Erfahrungen als unbegründet bezeichnen. Es ist selbstverständlich, dass die Auflösung der compacten Phosphatmasse des Knochens längere Zeit beansprucht, als die Zerstörung eines Weich-

[1]) In Bezug auf den menschlichen Knochen konnte ich dieses Verhalten nur für die acute Vergiftung ermitteln; zweifelsohne gilt es auch für die chronische Vergiftung, für welche ich es in Bezug auf den Hund nachgewiesen habe.

theiles, im Uebrigen aber gelingt es eben so leicht, aus den Knochen das Arsen abzuscheiden, wie aus der Leber oder irgend einem anderen Organe.

II. Im Gehirn sind sowohl nach der acuten, als nach der chronischen Arsenikvergiftung nur geringe Mengen von Arsen zu finden, die Leber dagegen zeigt einen hohen Arsengehalt, desgleichen die Niere; die letztere kann bei acuten Vergiftungen in ihrem Percentgehalt an Arsen sogar die Leber übertreffen (vgl. Fall 3. W.....). Die Muskelsubstanz enthält zwar auch nur wenig Arsen, jedoch immerhin noch mehr, als das Gehirn. Bei chronischen Vergiftungen mit Arsenik, die nicht zum Tode führen, bleibt, wenn die Einverleibung des Giftes ausgesetzt wird, dieses am längsten in der Leber zurück, aus den übrigen Organen wird es früher ausgeschieden. In der Leber eines Hundes (4) wurde 40 Tage nach der letzten Arsenikgabe noch reichlich Arsen aufgefunden, während Gehirn, Knochen und Muskel arsenfrei waren.

Das Resultat meiner Untersuchungen ist jüngst bestätigt worden durch die von Bergeron, Delens und L'Hôte[1]) ausgeführte gerichtliche Untersuchung der Organe eines mit Mitisgrün vergifteten 17jährigen Mädchens; sie fanden:

für	100	Grm.	Gehirn	0·0002	Grm. Arsen,
„	100	„	Leber	0·0014	„ „
„	100	„	Niere	0·0004	„ „
„	100	„	Muskel	0·00025	„ „

demnach in der Leber 7mal so viel Arsen als im Gehirn.

Scolosuboff's Angaben über die Anhäufung des Arsens im Gehirn nach Arsenikvergiftungen sind demnach, wie die vorausgehenden Untersuchungen lehren, unrichtig und alle auf Grund von Scolosuboff's Angaben aufgebauten Hypothesen haben damit ihren Halt verloren. Ich will nur eine Arbeit kritisch beleuchten, welche eine Erklärung für Scolosuboff's Untersuchungsresultate zu geben beabsichtigt; dieselbe ist von den Herren O. Caillol de Poncy und Ch. Livon in den Laboratorien für Chemie und

[1]) Annales d'hygiène publique et de médecine légale. Troisième Série Tom. III, 23.

Physiologie an der École de Médecine et de Pharmacie in Marseille ausgeführt und von Berthelot der Pariser Akademie in der Sitzung am 9. Juni [1]) 1879 vorgelegt worden. Indem die Verfasser dieser Arbeit den Satz, dass das Arsen sich vorwiegend im Gehirn ablagere, als feststehend voraussetzen, wollen sie untersuchen, ob sich das Arsen im Gehirn einfach ablagere oder ob es dort in eine der vorhandenen chemischen Verbindungen eintrete und in dieser ein Element, wie Stickstoff oder Phosphor substituire.

Am wahrscheinlichsten erscheint ihnen von vorneherein die Substitution des Phosphors im Gehirnlecithin durch Arsen, demgemäss die Bildung eines Arsenlecithins und die Ausscheidung des dadurch frei gewordenen Phosphors als Phosphorsäure im Harne. Ihre Vermuthung sehen sie nun dadurch bestätigt, dass bei zwei Meerschweinchen, deren Phosphorsäure-Ausscheidung sie längere Zeit hindurch bestimmten, eine Vermehrung dieser Ausscheidung erfolgte, als sie den Thieren bei sonst gleich bleibender Nahrung kleine Dosen von Arsenik einverleibten. Sie theilen nämlich die folgenden Beobachtungen über die beiden Meerschweinchen (A und B) mit:

Die Thiere schieden während 49 Tage bei täglich gleicher Nahrung folgende Mengen von Phosphorsäureanhydrid (P_2O_5) aus:

	A	B
Im Mittel pro die	0·0592 Grm.	0·0632 Grm.
Im Ganzen in 49 Tagen	2·9045 „	3·0981 „

Als hierauf während 38 Tage an das Thier A 0·0915 Grm. Arsen und an das Thier B während 33 Tage 0·0685 Grm. Arsen in der Form von arseniger Säure verfüttert wurden, ergab die Untersuchung folgende Mengen von Phosphorsäureanhydrid im Harne:

	A	B
Im Mittel pro die	0·1017 Grm.	0·1039 Grm.
In 38 Tagen	3·8667 „	— „
In 33 Tagen	— „	3·4281 „

Es wurden demnach in den 38 Tagen von dem Thiere A 1·6171 Grm. und in 33 Tagen von dem Thiere B 1·3425 Grm. Phosphorsäureanhydrid mehr ausgeschieden als in der gleichen

[1]) Compt. rend. Bd. 88. 1212.

Zeitdauer vor der Darreichung des Arseniks. Wäre nun die vermehrte Phosphorsäure-Ausscheidung lediglich durch den Phosphor bedingt, welcher in Folge der Bildung von Arsenlecithin frei gemacht wird, so müsste eine der eingeführten Arsenmenge äquivalente Phosphormenge die Vermehrung der Phosphorsäure-Ausscheidung repräsentiren und es müsste demgemäss diese Vermehrung betragen: Für das Thier A 0·0866 Grm. und für das Thier B 0·0648 Grm. Da aber diese Vermehrung der Phosphorsäure im Harne ungefähr das 20fache der berechneten Grösse beträgt, so ist es klar, dass dieselbe zum grössten Theile einer anderen Ursache zugeschrieben werden muss, als der Substitution des Phosphors im Lecithin durch Arsen, selbst in dem Falle, wenn die Angaben von Scolosuboff sich als richtig bewährt hätten. Die Herren Caillol de Poncy und Livon haben bei der Deutung ihrer Versuchsresultate sich offenbar nicht der Grundlehren der Chemie erinnert, welche sich auf die gegenseitige Vertretung der Elemente beziehen, sonst hätten sie wohl eine andere Erklärungsweise für die Ergebnisse ihrer Experimente gesucht.

Aus meinen Untersuchungen ist ersichtlich, dass bei jeder Art der Arsenikvergiftung für den Gerichtschemiker die Leber ein sehr geeignetes Material für den Nachweis des Arsens abgibt, und es sollte daher von Seite der Gerichtsärzte nie versäumt werden, in bezüglichen Fällen auch dieses Organ dem Chemiker einzuhändigen. Ich hebe dies ausdrücklich hervor, weil ich aus eigener Erfahrung weiss, dass den Gerichten für den Chemiker nach den Obductionen in der Mehrzahl der Fälle nur Magen und Darm eingesendet werden, die unter Umständen (wenn nämlich der Tod erst mehrere Tage nach der Einverleibung des Giftes erfolgt) ziemlich unbrauchbare Untersuchungsobjecte abgeben können.

Meinem verehrten Collegen, Prof. E. Hofmann, gebührt mein bester Dank für das Interesse, das er der vorstehenden Arbeit entgegenbrachte, und für die bereitwillige Ueberlassung von Materiale, wodurch er die Arbeit wesentlich gefördert, ja einzelne Theile derselben überhaupt möglich gemacht hat.

Ueber den Nachweis des Quecksilbers in thierischen Substanzen.

Von

E. Ludwig.

Mit einem Holzschnitte.

Vor einigen Jahren habe ich eine einfache Methode zum Nachweis des Quecksilbers im Harn und in anderen thierischen Substanzen beschrieben [1]), welche seither in meinem Laboratorium, sowie auch anderwärts häufig angewendet worden ist. Diese Methode hat im Verlaufe der Zeit manche Aenderung erfahren; ich will dasjenige von Verbesserung und Vereinfachung, was sich bisher bewährt hat, im Folgenden mittheilen.

Das Princip der ursprünglichen Methode ist bekanntlich folgendes: Der angesäuerte Harn oder die durch Behandlung von Organen mit Salzsäure und chlorsaurem Kalium gewonnene Flüssigkeit wird mit sehr fein vertheiltem Zink (Zinkstaub) oder Kupfer versetzt und aus diesen Metallpulvern, welche das Quecksilber aus der Flüssigkeit aufnehmen, wird, nachdem dieselben mit Wasser gewaschen und bei ungefähr 60° C. gut getrocknet sind, das Quecksilber in einer passend geformten Glasröhre unter Anwendung eines Luftstromes abdestillirt. Das Quecksilber condensirt sich in dem capillaren Theile des Rohres und kann dort entweder als solches oder nach der Ueberführung in rothes Jodid erkannt werden. Um zu verhindern, dass theerartige Destillationsprodukte (welche sich aus den mit dem Zinkstaub stets niederfallenden organischen Substanzen beim Erhitzen bilden) das condensirte Quecksilber verschmieren und dessen Erkennung erschweren, oder wohl gar unmöglich machen,

[1]) Wiener med. Jahrbücher, Jahrgang 1877, pag. 143.

ist eine Schicht Kupferoxyd vorgelegt, durch welche die Verbrennung des Theers besorgt wird.

Dieser Methode haften zwei Mängel an, die sich mir bei der häufigen Anwendung immer mehr und mehr fühlbar machten und dadurch auch anregten, ihre Beseitigung anzustreben. Der eine Uebelstand ist verursacht durch die Wassertropfen, welche sich beim Abdestilliren des Quecksilbers aus dem Zinkstaub oder Kupferpulver in dem Capillarrohr condensiren. Wenn diese Wassertropfen so gross sind, dass sie das Lumen der Capillarröhre vollständig ausfüllen, dann werden sie durch den Luftstrom fortgeschoben, reissen die Quecksilberkügelchen mit und es kann leicht geschehen, dass die letzteren aus der Röhre herausgeschleudert werden und für den Nachweis verloren gehen.

Der zweite Mangel besteht in der Complication, welche die Methode dadurch erfährt, dass man das Abdestilliren des Quecksilbers in einem sehr langsamen Luftstrome vornimmt, um die Quecksilberdämpfe in das Capillarrohr zu treiben. Zur Herstellung des Luftstromes bedarf man eines Gasometers oder eines Aspirators, welche beide den Apparat wesentlich compliciren und dessen Handhabung erschweren.

Es ist mir gelungen, die beiden Mängel dadurch zu beseitigen, dass ich das Austreiben des Quecksilbers aus dem Zinkstaub in folgender Weise abänderte: Das Erhitzen des mit Quecksilber beladenen Zinkstaubes wird jetzt in einer an einem Ende geschlossenen, am andern Ende in eine Capillare ausgezogenen offenen Röhre vorgenommen, die beim Erhitzen sich entwickelnden Dämpfe müssen, bevor sie in das Capillarrohr gelangen, eine Schicht von gut getrocknetem Zinkstaub passiren, welcher das Wasser zersetzt, den Sauerstoff zur Bildung von Zinkoxyd zurückhält, und den Wasserstoff entweichen lässt.

Die Gasentwickelung in dem Rohre, bedingt durch die vorhandene Feuchtigkeit und die trockene Destillation der dem Zinkstaub anhängenden, organischen Substanz ist, wie ich mich überzeugt habe, genügend, um den grössten Theil der Quecksilberspuren, um die es sich in der Regel handelt, in Dampfform in das Capillarrohr zu drängen und dadurch werden Gasometer und Aspirator überflüssig.

Die Ausführung der modificirten Methode geschieht in folgender Weise: Eine innen gereinigte, schwer schmelzbare Glasröhre von 8—10 Millimeter innerem Durchmesser wird an einem Ende zugeschmolzen; nach dem Erkalten füllt man in dieselbe den auf Quecksilber zu prüfenden Zinkstaub [1]) ein, schiebt darauf in die Röhre einen nicht zu festen Pfropf aus Asbest so weit, dass zwischen Zinkstaub und Asbest ein kleiner freier Zwischenraum bleibt (damit beim Horizontallegen der Röhre über dem Zinkstaub ein freier Kanal zum Entweichen der Gase sich bilden kann), füllt dann grobkörniges Kupferoxyd nach, schliesst dicht an dieses wieder einen Asbestpfropf an, auf welchen dann noch eine Schicht von trockenem Zinkstaub und in ganz geringer Entfernung von diesem ein Asbestpfropf folgen. Ist die Röhre in dieser Weise gefüllt, so wird sie wenige Centimeter neben dem letzten Asbestpfropf zu einer Capillare von 1—1·5 Millimeter innerem Durchmesser ausgezogen, an deren Ende man vor der Lampe einen Wulst formt zum Anbringen einer Kautschukröhre. Der vor der Capillare befindliche Zinkstaub hat den Zweck, das aus dem entgegengesetzten Theile der Röhre beim Erhitzen kommende Wasser zu zerlegen, also zu verhindern, dass in der Capillare sich Wassertropfen condensiren; dieser Zinkstaub muss vollkommen wasserfrei sein, deshalb wird er vor dem Gebrauche in einem bedeckten Porzellantiegel ziemlich stark erhitzt; dabei muss man jedoch Acht haben, dass die Hitze nicht zu hoch steigt, weil sonst der Zinkstaub schmelzen und dadurch seine lockere Beschaffenheit verlieren würde. Man kann auf einmal eine grössere Menge von Zinkstaub durch Erhitzen entwässern und denselben in einem gut verschliessbaren Glase für mehrere Versuche aufbewahren.

Die beigegebene Zeichnung stellt die in der beschriebenen Weise für den Quecksilber-Nachweis beschickte Röhre dar; der

---

[1]) Ich habe früher für 500 Ccm. der zu untersuchenden Flüssigkeit 5 Grm. Zinkstaub zur Abscheidung des darin enthaltenen Quecksilbers angewendet; es hat sich nun durch zahlreiche Versuche ergeben, dass man die Menge des Zinkstaubes beträchtlich verringern kann, ohne die Sicherheit der Methode im mindesten zu beeinträchtigen, und so wende ich denn jetzt für $^1/_2$ Liter Harn nur 3 Grm. Zinkstaub an; begreiflicher Weise wird dadurch die ganze Operation wesentlich compendiöser.

Rohrabschnitt *a* (5 Ctm. lang) enthält den quecksilberhältigen Zinkstaub, über demselben ist der für die entweichenden Gase erforderliche Kanal sichtbar, *b* (5 — 6 Ctm. lang) ist dicht mit grobkörnigem Kupferoxyd gefüllt, dasselbe lässt überall genügend Raum für die entweichenden Gase, *c* (6 Ctm. lang) enthält trockenen Zinkstaub, über demselben befindet sich wie bei *a* ein Kanal; *x*, *x*, *x* sind die drei erwähnten Asbestpfröpfe. Bei *d* wird das Rohr abgesprengt, wenn sich das Quecksilber bereits in der Capillare *e* befindet, *f* ist der zum Anstecken eines Kautschukschlauches bestimmte Wulst.

Die Operation der Ueberführung des Quecksilbers geschieht nun folgendermassen: Zuerst werden die Schichten *c* und *b* erhitzt (das Kupferoxyd soll dabei dunkel rothglühend werden, der Zinkstaub nicht bis zum beginnenden Schmelzen kommen) und auch die Stelle bei *d* bis knapp zur Capillare, damit sich dort das Quecksilber nicht condensiren kann, sondern gezwungen wird, sich in der Capillare *e* abzusetzen. Sind *c*, *b* und *d* genügend heiss geworden, so fängt man an, ganz behutsam die Stelle *a*, an welcher der quecksilberhältige Zinkstaub liegt, zu erwärmen und steigert die Hitze allmälig und nicht zu hoch, jedenfalls nicht bis zum Schmelzen des Zinkes. Ist *a* 10 — 15 Minuten lang erhitzt, so kann man sicher sein, dass der grösste Theil des vorhandenen Quecksilbers nach *e* gewandert ist; man sprengt nun die Röhre bei *d* ab, indem man einen Tropfen kalten Wassers auffallen lässt, bringt in den an die Capillare grenzenden, weiten Theil der Röhre bei *d*, so lange er noch heiss ist, einige Körnchen Jod und verbindet *f* mit einem langsam wirkenden Aspirator, der die Joddämpfe durch die ganze Capillare durchzusaugen hat. Ist alles überschüssige Jod verdampft, so sieht man, wenn die vorhandene Quecksilbermenge nicht gar zu gering war, an einer oder der anderen Stelle der Capillare schon fertiges Jodquecksilber als rothen Belag; kann man einen solchen nicht wahrnehmen, so sucht man die in der Capillare etwa zerstreuten Spuren des Jodquecksilbers an einer Stelle zu concentriren, um sie deutlich sichtbar zu machen; zu

diesem Behufe wird die Capillare über einer sehr kleinen Flamme erhitzt, indem man sie sehr allmälig in der Richtung von *d* gegen *f* durch das Flämmchen zieht, bis man nahe bei dem Wulste *f* anlangt, dort wird dann das etwa vorhandene Jodquecksilber sich concentriren und als rother Ring in der Capillare sichtbar werden.

Die beschriebene modificirte Methode ist von mir zuerst wiederholt an Harn geprüft worden, dem sehr geringe Mengen, 0·001 und noch weniger Quecksilber in der Form von Aetzsublimat zugesetzt waren. Da sie sich in allen Fällen als sehr empfindlich und vollkommen verlässlich bewährt hat, werden die Untersuchungen auf Quecksilber in meinem Laboratorium nur mehr nach dieser einfachen Methode ausgeführt.

Ueber die Bestimmung des Gesammt-Stickstoffes im Harne.

Von

E. Ludwig.

Mit einem Holzschnitte.

Seit nahezu drei Jahren bediene ich mich für die Bestimmung des Gesammt-Stickstoffes im Harne ausschliesslich des Dumas'schen Verfahrens, das ich speciell für diesen Zweck so modificirt habe, dass es gegenüber der ursprünglichen Form bedeutend bequemer zu handhaben ist und doch genau und rasch zu arbeiten gestattet.

Dieses modificirte Verfahren, das ich hier beschreiben will [1]), ist selbstverständlich zuerst an Harnstoff- und Harnsäurelösungen von bekanntem Gehalte geprüft worden und erst, nachdem es sich als vollkommen brauchbar erwiesen hatte, in meinem Laboratorium zur Ausführung von Harnanalysen eingeführt worden.

Von dem zu untersuchenden Harn wird die geeignete Quantität [2]) mittelst einer Pipette abgemessen oder unter Anwendung eines Tropfglases abgewogen und in ein Schiffchen aus Kupferblech oder aus Porzellan gebracht, welches geräumig genug ist, um die gemessene Harnmenge aufzunehmen; unter Zusatz weniger Tropfen verdünnter Schwefelsäure wird nun auf dem Wasserbade mit der

[1]) Ich habe das zu beschreibende Verfahren schon in einem am 16. April 1880 in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien gehaltenen Vortrage ausführlich besprochen und gleichzeitig den dazu erforderlichen Apparat demonstrirt. Ein Auszug des Vortrages, der dessen wesentlichste Punkte enthält, ist in den „Wiener medicinischen Blättern" (1880, Nr. 18, pag. 450) veröffentlicht.

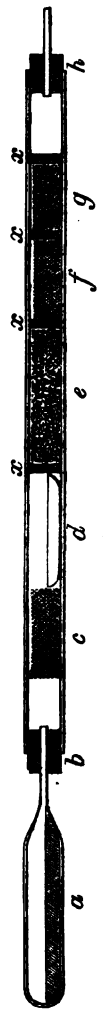
[2]) Von Harnen mittlerer Concentration sind 5 Cbcm. ausreichend, von sehr verdünnten Harnen ist entsprechend mehr, von sehr concentrirten Harnen weniger zu nehmen.

Vorsicht, dass nichts verloren gehen kann, auf ein sehr geringes Volumen (2 bis 3 Tropfen) verdampft und nach dem vollständigen Erkalten eine dünne Schicht von pulverförmigem Kupferoxyd [1]) in das Schiffchen gebracht, welche zunächst die Flüssigkeit aufsaugt und sich so mit derselben innig mischt; nachdem man das Schiffchen weiter mit Kupferoxyd zur Hälfte angefüllt hat, mischt man dessen Inhalt mit einem Kupferdrahte und spült die an dem letzteren etwa haftenden Partikelchen mit neuem Kupferoxyd nach, mit dem man nun das Schiffchen vollständig anfüllt. Nach dieser Vorbereitung kann der Harn sofort zur Verbrennung gelangen.

Diese wird in einem Rohre aus Kaliglas ausgeführt, das an einem Ende mit der Kohlensäurequelle, am anderen Ende mit dem zum Messen des entwickelten Stickstoffes bestimmten Apparate in Verbindung steht. Die Einrichtung der zur Verbrennung hergerichteten Röhre ist aus der beigegebenen Zeichnung ersichtlich: Das Verbrennungsrohr von ungefähr 18 Mm. innerem Durchmesser (jedenfalls so weit, dass das Schiffchen mit dem eingedampften Harn bequem eingeschoben werden kann) ist an beiden Enden durch die einfach durchbohrten Kautschukstöpsel *b* und *h* verschlossen; *b* trägt das an einem Ende zugeschmolzene, am anderen Ende verjüngte Glasrohr *a*, welches mit kohlensaurem Mangan soweit gefüllt ist, dass bei horizontaler Lage sich oben ein Kanal zum Abzuge der zu entwickelnden Kohlensäure bilden kann. Bei *c* in genügender Entfernung von dem Pfropf *b*, befindet sich eine 5 bis 6 Centim. lange Spirale aus Kupferdrahtnetz, welche durch Erhitzen an der Luft oberflächlich oxydirt ist, bei *d* ist das Schiffchen mit dem eingedampften Harn und Kupferoxyd, bei *e* eine ungefähr 15 Cm. lange Schicht von körnigem Kupferoxyd, bei *f* eine Spirale aus Kupferdrahtnetz von 10 bis 12 Cm. Länge, endlich bei *g* entweder eine 5 bis 6 Cm. lange Schicht von körnigem Kupferoxyd oder eine ebensolange durch Erhitzen oberflächlich oxydirte Spirale von Kupferdrahtnetz. Das Schiffchen *d* ist von dem Kupferoxyde bei *e* und dieses von der Kupferspirale *f* durch die Asbestpfröpfe *x* getrennt; wendet man bei *g* körniges Kupferoxyd an, so ist dasselbe rechts gegen *h* und links gegen die Kupferspirale *f* auch noch durch

[1]) Statt des Kupferoxydes lässt sich mit Vortheil chromsaures Blei anwenden, dann muss man aber im Porzellanschiffchen arbeiten.

zwei Asbestpfröpfe abgegrenzt, wird bei *g* ein oxydirtes Kupferdrahtnetz verwendet, so fallen die Asbestpfröpfe gegen *h* und *f* zu weg, es werden dann *f* und *g* direct aneinander geschoben. Die aus ziemlich engmaschigem Kupferdrahtnetz hergestellte, im Wasserstoff reducirte Spirale *f*, sowie die oxydirten Spiralen *c* und *g* müssen möglichst eng gewickelt und so dick sein, dass sie, das Lumen der Verbrennungsröhre möglichst erfüllend, sich etwas streng in derselben hin- und herschieben lassen.



Der Pfropf *h* trägt ein Bunsen'sches Kautschukventil, das durch einen Kautschukschlauch mit dem von mir angegebenen Apparate zum Aufsammeln und Messen des bei der Verbrennung entwickelten Stickstoffes in Verbindung steht; ich habe diesen Apparat in den „Berichten der deutschen chemischen Gesellschaft" (Jahrgang 13, Heft 8, pag. 883) genügend ausführlich beschrieben und abgebildet, so dass ich hier von einer Beschreibung desselben absehen kann.

Die Verbrennung wird in folgender Weise ausgeführt: Man legt das mit dem Kohlensäureentwickler *a* verbundene Rohr in den Ofen, ohne zunächst den Apparat zum Ansammeln des Stickstoffes bei *h* anzufügen, erhitzt das Ende des aus dem Ofen herausragenden Rohres *a* direct, oder auf einer Thonunterlage mit einer kleinen Flamme und leitet dadurch die Entwickelung der Kohlensäure ein, deren Gang in dem das Bunsen'sche Ventil enthaltenden Röhrchen ersichtlich ist und durch passendes Einstellen der Flamme leicht regulirt wird. Sobald man annehmen kann, dass nur noch geringe Mengen von Luft in dem Rohre vorhanden sind, fügt man den mit Kalilauge gefüllten Messapparat an und beginnt nun die Spirale *f* und das Kupferoxyd *g* allmälig zur dunklen Rothgluth zu bringen, inzwischen wird auch die Luft aus dem Rohre vollständig verdrängt sein, worüber man in dem Messapparat Aufschluss erhält; es darf sich in demselben über dem Kali kein unabsorbirbares Gas mehr ansammeln. Nunmehr wird durch Verkleinern der Flamme unter *a* der Kohlensäurestrom sehr verlang-

samt; ihn ganz zu unterbrechen, ist nicht rathsam, weil sonst unverbrannte Produkte nach *a* gelangen könnten. Nachdem noch das Kupferoxyd *c* zu dunkler Rothgluth erhitzt worden ist, beginnt man die einzelnen Abschnitte des Schiffchens *d* nach einander zu erhitzen und wenn dieses auf seiner ganzen Länge so heiss geworden, dass die Entwickelung theerartiger Destillationsprodukte nicht mehr zu erwarten ist, dann wird die Flamme unter *a* verlöscht und dadurch die Kohlensäure-Entwickelung zunächst sistirt. Sobald man aus dem Bunsen'schen Ventil keine Gasblasen mehr austreten sieht, ist die Verbrennung beendet und man kann daran gehen, durch neuerliches Erhitzen von *a* an den Stellen, wo sich noch unzersetztes kohlensaures Mangan befindet, Kohlensäure zu entwickeln und durch diese die Verbrennungsgase in den Messapparat zu drängen. Nach Beendigung der Verbrennung werden die Flammen des Verbrennungsofens ausgelöscht, man mässigt den Kohlensäurestrom in *a*, damit er so lange aushalte, bis das Rohr so weit erkaltet ist, dass die Spirale *f* sich nicht oxydiren kann, entfernt dieselbe dann aus dem Verbrennungsrohre und bewahrt sie als ganz geeignet für eine zweite Verbrennung auf. Wenn man das Rohr nun erhitzt und bei *b* aus einem Gasometer Luft durchleitet, so wird alles reducirte Kupfer oxydirt und das Rohr dadurch für eine weitere Operation in Stand gesetzt.

Nach meinen Erfahrungen ist gegen die Anwendung von Kupferdrahtnetz bei der Dumas'schen Methode nichts einzuwenden, die Spiralen müssen nur möglichst dicht gerollt sein und sollen das Lumen des Verbrennungsrohres so gut als möglich ausfüllen; ich habe sogar bei den Verbrennungen von Nitroverbindungen, die selbstverständlich recht langsam geleitet werden müssen, kein Stickoxyd in dem aufgesammelten Stickstoff gefunden.

Unerlässlich ist die Anwendung des Kupferoxydes vor der Kupferspirale (siehe *g* in der Zeichnung), welch letztere häufig zur Reduction der Kohlensäure und des Wassers beiträgt. Wenn sich die bei der Reduction entstandenen Gase: Kohlenoxyd und Wasserstoff dem Stickstoff beimischen, so wird begreiflicherweise das Ergebniss der Analyse falsch.

Limpricht[1]) hat, so viel mir bekannt, zuerst hervorgehoben,

[1]) Jahresbericht über die Fortschritte der Chemie u. s. w. 1858, pag. 596.

dass es nöthig sei, vor dem metallischen Kupfer noch eine Schichte Kupferoxyd anzubringen, weil nach seiner Meinung das Kupfer die Eigenschaft besitzt, schon in dunkler Rothglühhitze die Kohlensäure zu Kohlenoxyd zu reduciren. A. Perrot[1]) fand dann bei mehrfacher Wiederholung der Versuche Limpricht's, dass reines metallisches Kupfer die Kohlensäure weder in dunkler, noch in heller Rothglühhitze zu Kohlenoxyd reducire, wohl aber finde dies statt, wenn dem Kupfer auch nur wenig Eisen oder Messing beigemengt sei. Erdmann[2]) erinnert daran, dass er bei wiederholter Prüfung der Dumas'schen Methode mit stickstofffreien Substanzen keine erhebliche Gasmenge erhalten habe, so aus 1 Grm. Pikrotoxin nur 0·5 bis 0·7 Ccm. Es falle somit die Besorgniss von Limpricht weg, dass das Kupfer in der bei Analysen gewöhnlich angewendeten Hitze grössere Mengen von Kohlensäure zu zersetzen vermöge. Nach Lautemann's[3]) Versuchen wird die Kohlensäure durch poröses, schwammiges, aus Oxyd reducirtes Kupfer allerdings nicht unerheblich (zu 1·3 Proc.) zersetzt, durch Kupferdrehspähne aber nicht erheblich (zu 0·05 Proc.), so dass der im letzteren Falle veranlasste Fehler geringer ist, als die gewöhnlichen Beobachtungsfehler. A. Schrötter[4]) fand, dass die Kohlensäure durch Wasserstoffgas schon bei schwacher Rothglühhitze zu Kohlenoxyd reducirt wird, dass reines metallisches Kupfer, welches vorher nicht mit Wasserstoffgas in Berührung war, selbst bei stärkerer Rothglühhitze die Kohlensäure nicht zerlegt und dass die von Limpricht beobachtete Entwickelung von Kohlenoxyd lediglich von der reducirenden Wirkung des Wasserstoffes, welcher dem Metall hartnäckig anhängt, herrührt.

Auf Grund einschlägiger Beobachtungen schliesse ich mich den Angaben von A. Perrot an; ich habe nämlich bei der Untersuchung vieler Handelssorten von Kupferdraht aus den verschiedensten Quellen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle merkliche Mengen von Zink, ja in einem Falle sogar 10 Proc.!! von

---

[1]) Jahresbericht über die Fortschritte der Chemie u. s. w. 1858, pag. 596.

[2]) Ebendaselbst.

[3]) Ebendaselbst.

[4]) Ebendaselbst.

diesem Metalle und überdies kleine Mengen von Eisen gefunden. Eine einzige feine Drahtsorte, die von Paris bezogen war, erwies sich frei von Zink und enthielt nur Spuren von Eisen. Die Kupferdrahtnetzspirale mit 10 Proc. Zinkgehalt gab beim Ueberleiten von CO_2 (im glühenden Zustande) einen ganz regelmässigen Strom eines Gases, das durch Kalilauge nicht absorbirt wurde.

Da man nun kaum absolut reines Kupfer zur Verfügung hat, so ist es nothwendig, der reducirenden Wirkung seiner Beimengungen (Zink, Eisen) dadurch zu begegnen, dass man vor dem Kupfer immer noch eine Schicht von Kupferoxyd anbringt.

Zum Schlusse will ich noch mittheilen, dass ich mich zum Verdrängen der Luft aus dem Verbrennungsrohre auch der flüssigen Kohlensäure mit Vortheil bedient habe. Eine eiserne Flasche, welche bei 400 Grm. flüssiger Kohlensäure fasst, ist mit dem Natterer'schen Apparate in längstens drei Stunden gefüllt und der Inhalt einer solchen Flasche reicht für eine grosse Anzahl von Stickstoffbestimmungen aus.

Die Handhabung ist ungemein einfach. Die eiserne Flasche wird vorsichtshalber in Eiswasser eingekühlt, mit ihrer Ausströmungsöffnung verbindet man, um den Gang des Gasstromes beurtheilen zu können, ein Waschfläschchen von möglichst kleinen Dimensionen, von diesem Waschfläschchen führt ein Kautschukrohr zu einem im Stöpsel *b* (siehe Zeichnung) befestigten Glasröhrchen von Federkieldicke; der Apparat *a* fällt dann natürlich weg. Durch geeignete Stellung des Ausströmungshahnes an der eisernen Flasche lässt sich der Kohlensäurestrom beliebig reguliren.

Für Laboratorien, welche den Natterer'schen Apparat besitzen, ist diese Anwendung der flüssigen Kohlensäure besonders dann vortheilhaft, wenn es sich um die häufige Durchführung von Stickstoffbestimmungen handelt.

Sehr werthvolle Beiträge für die Dumas'sche Methode sind in letzter Zeit durch K. Zulkowski[1]) und Max Gruber[2]) geliefert

---

[1]) Berichte der deutschen chem. Gesellschaft. 13. Jahrg., Heft 10, pag. 1096.

[2]) Zeitschr. f. Biologie, Bd. 16, pag. 369.

worden; der erstere hat eine neue Modification der Methode angegeben, der letztere sehr genau beschrieben, wie man vorgehen müsse, um nach der Dumas'schen Methode gute Resultate zu erzielen. Ich habe mich in der Darlegung meiner Modification des Dumas'schen Verfahrens nicht auf die beiden Abhandlungen von Zulkowski und Gruber bezogen, weil ich ja, wie schon erwähnt, diese Modification durch einen Vortrag veröffentlichte, der überdies, wenn auch nur in einem kurzen Auszuge abgedruckt wurde, lange bevor die citirten Abhandlungen erschienen.

Mittheilung über Zellen und Grundsubstanzen.

Ich bringe in den folgenden Zeilen eine vorläufige Mittheilung zum Wiederabdrucke, welche schon in Nr. XXIII (1880) des Wiener akademischen Anzeigers publicirt worden ist. Die Beobachtungen, über welche darin berichtet wird, bringen die letzten noch ausständigen Beweise zu jenen histologischen Theorien, welche in diesen Jahrbüchern unter meiner Redaction vertreten worden sind. Die Mittheilung ist zwar so kurz gefasst, dass sie nur für den Kenner verständlich sein dürfte. Da ich aber das ausführliche Manuscript nicht mehr in diesen Jahrbüchern publiciren werde, halte ich es für schicklich, wenigstens diese kurze Notiz hier noch unterzubringen.

Die sogenannten Wanderzellen innerhalb der lebenden Substantia propria corneae sind — insoweit es durch die directe continuirliche Beobachtung constatirt werden konnte — weder Wander- noch auch isolirte Zellen. Unter geeigneten Bedingungen kann man sich leicht davon überzeugen, dass Abschnitte ihres Leibes allmälig das Aussehen der Grundsubstanz annehmen, während sich andererseits aus der benachbarten Grundsubstanz neue Ansätze zum Zellkörper bilden.

Die Grundsubstanz selbst lässt unter geeigneten Bedingungen in ihrem Inneren ebenso lebhafte Verschiebungen der Masse erkennen, wie das Innere amöboider Zellen. Netzförmige Anordnungen, Fibrillen und andere Formen kommen und schwinden. Die Grundsubstanz und die Wanderzellen in derselben bilden eine zusammenhängende Masse, die je nach Umständen das Aussehen der Grundsubstanz oder das Aussehen der Wanderzelle annehmen kann.

Zu einer wirklichen Wanderzelle wird ein Klümpchen dieser Masse erst, wenn es sich von seiner Umgebung abschnüren kann, was aber innerhalb der zusammenhängenden Subst. propria nicht zutrifft.

Die Epithelien der Cornea bilden mit ihren sogenannten Kittleisten gleichfalls eine zusammenhängende lebende Masse. Unter günstigen Bedingungen kann man leicht constatiren, dass weder die Kittleisten noch die Zellen stabile Gebilde sind. Die Kittleisten wandeln sich zu Bestandtheilen der Nachbarzellen um, während mitten in den Zellen neue Kittleisten entstehen, so dass nach einiger Zeit die ganze Configuration des Epithels geändert wird, oder es schwindet die Zellenformation und das ganze vordere Epithel erscheint wieder als eine gleichartige Masse, wie sie (für die normale lebende Cornea) der Regel entspricht.

Veränderungen der verästigten Zellen im Inneren der Substantia propria sind bei geeigneter Präparation in den ersten Minuten nach dem Ausschneiden der Cornea leicht zu sehen.

Das Innere der Zellkörper ist mannigfachen wahrnehmbaren Schwankungen unterworfen. Eines der merkwürdigsten Beispiele hiefür bieten die Speichelkörperchen. Die Annahme einer sogenannten Molecularbewegung im Innern der Speichelkörper beruht auf Täuschung. Die Körnchen, welche man bei ungenügenden Vergrösserungen gesehen hat, sind Durchschnitte von Bälkchen. Das Speichelkörperchen ist von einem scharf gezeichneten Balkenwerke durchsetzt; dieses Balkenwerk ist, so lange das Körperchen frisch ist, in einer sehr lebhaften wogenden Bewegung begriffen. Durch Zusatz von Salzlösungen gewisser Concentration erlahmt das Wogen allmälig und die netzförmige Anordnung schwindet. An Stelle des Wogens treten jetzt die sehr langsamen Verschiebungen der inneren Masse auf.

Die Beobachtungen an den Speichelkörperchen sind mit der Linse Nr. X von Seibert und Krafft angestellt worden. Die Beobachtungen an der Cornea beziehen sich auf den Frosch und sind schon mit Hartnack Nr. 10 leicht anzustellen.

S. Stricker.

Schlussworte des Redacteurs.

Mit diesem Bande endet meine Thätigkeit als Redacteur und Mitarbeiter der „Medicinischen Jahrbücher“. Ich habe die Redaction im Jahre 1871 übernommen und im Ganzen zehn Bände zusammengestellt. Damit glaube ich dem Ehrenamte Genüge geleistet zu haben, welches ich 1871 hauptsächlich in Folge der Anregung Rokitansky's, des damaligen Präsidenten der k. k. Gesellschaft der Aerzte, übernommen habe.

S. Stricker.

23. October 1879. Nr. 1.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 17. October 1879. — Programm der Sitzung am 24. October 1879.

Protokoll der Sitzung am 17. October 1879.

Vorsitzender: Herr Hofr. Prof. v. **Bamberger.**

Schriftführer: Herr Prof. **Neumann.**

Der Vorsitzende Herr Hofrath von **Bamberger** eröffnet die Sitzung mit folgender Ansprache:

Nach längerer Pause versammeln wir uns heute wieder zu gemeinsamer Thätigkeit, zwar sind es die alten Räume, in denen wir uns wieder finden, aber manches in denselben ist anders geworden und ich hoffe Sie werden sich überzeugen, dass die Mittel die Sie bereitwillig votirt haben, um unserer Gesellschaft eine ihrer würdigen Stätte zu bereiten und manchen störenden Uebelständen abzuhelfen, eine zweckmässige und befriedigende Verwendung gefunden haben.

Aber in den neu hergerichteten Räumen möge stets der alte Geist des wissenschaftlichen Strebens und echter Collegialität herrschen.

Leider vermissen wir an dem heutigen Tage unseren verehrten Präsidenten Hofrath v. Hebra, der noch immer durch Unwohlsein auf seinem Landsitze zurückgehalten wird. Er hat mich beauftragt, in seinem Namen die Sitzung zu eröffnen und die geehrte Versammlung zu begrüssen. Indem ich mich dieses Auftrages entledige, füge ich den gewiss von Ihnen allen getheilten herzlichen Wunsch hinzu, er möge bald in vollkommen wieder hergestellter Gesundheit diesen Ehrenplatz einnehmen.

Gestatten Sie mir nun noch dem Gefühle der Trauer Ausdruck zu geben über den Verlust, den die Gesellschaft durch den Tod zweier ihrer Mitglieder erlitten hat: Hofrath Fenzl und Prof. Julius Klob. Ihre Verdienste um die Wissenschaft im Allgemeinen und um unsere Gesellschaft im Besonderen werden bei einer anderen Gelegenheit gebührend gewürdigt werden, aber Sie werden mir gewiss zu-

stimmen, wenn ich sage, dass der Verlust des auf der Höhe seiner Leistungsfähigkeit stehenden Klob, der eines der hervorragendsten Mitglieder unserer Gesellschaft war und an derselben mit lebhaftestem Interesse hing, für uns ein schwerer und tief empfundener Schlag war. Die liebevolle Erinnerung an ihn wird nie in uns erlöschen!

Herr Secretär Prof. **Neumann** theilt eine Zuschrift des Wiener Magistrates mit, in welcher die k. k. Gesellschaft der Aerzte ersucht wird, die Grabstätte des Franz Wirer Ritter v. Rettenbach, kaiserl. Leibarzt und Hofrath, und des Andreas Freiherrn v. Stifft restauriren zu lassen. Die Erhebungen, welche das Präsidium gepflogen, ergaben, dass die Monumente dringend einer Restaurirung bedürfen und schlägt der Verwaltungsrath dem Plenum vor, die Grabstätte des Hofrathes v. Wirer, des Gründers der Gesellschaft der Aerzte, sofort in Stand setzen zu lassen, während jenes des Freih. v. Stifft, welcher der Gesellschaft der Aerzte nie angehörte, dessen Familienmitgliedern zu überlassen sei. Das Plenum stimmt dem Vorschlage bei.

Der Secretär macht ferner aufmerksam, dass bisher das Erträgniss der Wirer-Stiftung an bedürftige Mitglieder in der Weise ausgefolgt wurde, dass nur der Präsident oder dessen Stellvertreter, der Secretär und der Oekonom über das betheiligte Mitglied Kenntniss hatten, somit den Intentionen des Stifters, dass die Betheilung mit der möglichsten Schonung zu geschehen habe, entsprochen wurde. Der Verwaltungsrath stellt dem Plenum den Antrag, dass der angeführte Modus der Betheilung auch auf das jetzige Präsidium übertragen werde, womit sich die Gesellschaft einverstanden erklärt.

Weiter legt der Secretär folgende eingesandte Schriften vor.

1. Annual Report of the Smithsonian Institution 1877. Washington 1878.
2. Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Cilien. Inaugural-Dissert. von E. Mähly. Stuttgart 1879.
3. Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipzig. Herausgegeben von C. Ludwig. Jahrgang 1877, 1878.
4. Pott's Disease by Newton M. Shaffer. New-York 1879.
5. Annual Reports of the New-Hampshire Asylum for the insane. Manchester 1879.
6. Del processo morboso de Colera asiat. del Dott. Filippo Pacini. Firenze 1879.
7. Beobachtungen über Schrumpfung und Sklerose des Ammonshornes bei Epileptikern, v. Dr. L. Pfleger.
8. Dott. Levi. Della flagellazione, della frequenza della Tenia, due casi di sifilide cerebrale.
9. Essai Pratique et appreciation du forceps du Dr. Tarnier par Ad. Wasseige. Liège 1879.

10. Index medicus, compiled of Dr. John S. Billings and Dr. R. Fletscher. New-York 1879.
11. Aerztl. Bericht des Maria-Theresien-Frauen-Hospitals v. Director Dr. C. v. Rokitansky. Wien 1879.
12. Bericht des Krankenunterstützungsvereines der Theiss-Eisenbahn u. d. Arad-Temesvarer Bahn von Dr. J. Roller. Budapest 1879.
13. Ueber Combination von Lupus und Carcinom v. Prof. Kaposi. (Separatabdruck aus der Vierteljschr. f. Derm. u. Syph. 1879.)
14. Annals of the New-York Academy of sciences. New-York 1877.
15. Ueber die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern v. Prof. K. Demme. Bern 1879.
16. Annals of the Lyceum of Natural History. New-York 1876.
17. Annual Report of the Managers of the State Lunatic asylum Albany 1879.
18. St. Louis Courier of Medecine. September 1879.
19. China Imperial Maritime Customs. Medic. Reports. Shanghai 1879.
20. On spasmodic stricture of the urethra by Henry B. Sands. New-York 1879.
21. La salud en la mano por J. A. C. Carcre. Madrid 1879.
22. Massregeln zum Schutz gegen die Pest von Tschudnowsky. Gressen 1879.
23. Anatomische Untersuchungen atrophischer Sehnerven von M. Kellermann. Stuttgart 1879.
24. Urethrism or chronic spasmodic stricture von Dr. Otis. New-York 1879.
25. Emotional Prodigality by C. Fayette Taylor. Philadelphia 1879.
26. La febbre Continua Epidemica in Catania per Prof. S. Tomaselli. 1879.
27. Ueber Brechung bei schiefer Incidenz mit besonderer Berücksichtigung des Auges; Untersuchung über die Actionsströme der Nerven von L. Hermann. Bern 1879.
28. Ueber den Astigmatismus des directen Sehens v. Dr. M. Peschel. Bern 1878.
29. Om Spetelska af Med. Dr. Fr. Eklund. Stockholm 1879.
30. De laminage de la tête foetale par Dr. Wasseige. Bruxelles 1879.
31. Die Morphologie des Schädels von W. K. Parker und G. T. Bettany. Deutsch von Dr. B. Vetter. Stuttgart 1879.
32. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems von Dr. O. Kahler u. A. Pick. Leipzig 1879.
33. Prager Krankenheilanstalten v. Prof. E. Klebs. 1879.
34. Deutsche Chirurgie. Herausgegeben von Prof. Billroth und Luecke. 1., 10., 14. Lieferung. Stuttgart 1879.
35. Die Bewegung der Bevölkerung in Wien. Mittheilungen des städtisch-statistischen Bureaus. Wien 1879.
36. Norges officielle Statistik over de spedalske. 9. Heft. Christiania.

Herr Prof. **Stricker** hält seinen angekündigten Vortrag, der in extenso in den Med. Jahrbüchern erscheinen wird.

Programm

für die am Freitag den 24. October 1879 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Hofrathes Prof. **Billroth** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Herr Dr. **Kassowitz**: Ueber normale Ossification und Erkrankungen des Knochensystems.

Vorträge sind noch angemeldet von den P. T. Herren Unger, Spina, Prof. Mauthner und Jarisch.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

30. October 1879. Nr. 2.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 24. October 1879. — Programm der Sitzung am 31. October 1879.

Protokoll der Sitzung am 24. October 1879.

Vorsitzender: Herr Hofrath Prof. **Billroth.**

Schriftführer: Herr Doc. Dr. **Nicoladoni.**

Herr Dr. **Mrazek** stellt einen Kranken vor, bei dem nach einem Kusse hinter das rechte Ohr 4 Tage später ein nässendes Knötchen an dieser Stelle sich entwickelte, das später immer mehr wuchs, an der Oberfläche ulcerirte und nun alle Charaktere einer Primärsklerose zeigt. Am Penis und Scrotum fanden sich bei der Aufnahme am 3. October etliche nässende Papeln, aber weder ein tieferes Ulcus oder eine auffallende Narbe, die als Primäraffection gedeutet werden konnten. An der Haut ein spärlich entwickeltes Syphilid, an der oberen Körperhälfte und an der rechten Seite des Halses auffallende Schwellung der Lymphgefässe und der Drüsen. Die Tonsille der rechten Seite bedeutend vergrössert, an ihrer Oberfläche stellenweise ulcerirt. Im Verlaufe des Monats October hat das Exanthem an In- und Extensität zugenommen, so dass Patient nun ein vollständig entwickeltes Bild der in das secundäre Stadium getretenen syphilitischen Erkrankung darbietet.

Herr Dr. **Jarisch** stellt eine 41 Jahre alte Frau vor, welche seit 7 Jahren an Rhinosklerom leidet. Die Neubildung greift von der Nase, welche in ihrem ganzen knorpeligen Antheile ergriffen erscheint, auf die Oberlippe über und durchsetzt dieselbe in ihrer ganzen Ausdehnung. Der weiche Gaumen fehlt vollends und ist durch Narbengewebe ersetzt. Die Communication zwischen Nase und Nasenrachenraum ist auf eine federkieldicke Oeffnung reducirt. Der Larynx ist stenosirt; die Stimmbänder sind nur wenig beweglich, grauroth, höckerig, uneben.

Herr Hofrath **Billroth** bemerkt, dass er nach Beobachtung mehrerer Fälle zur Ansicht geführt wurde, dass das Rhinosklerom einen chronisch entzündlichen Process darstelle; ob dieser geradezu

der Syphilis angehöre, oder eine Krankheit sui generis sei, lasse er dahingestellt. In dieser Ansicht wurde er durch einen Fall bestärkt, der seit 6 Jahren von ihm behandelt wird. Es ist ein Fall von Rhinosklerom der Nase, Oberlippe und der Mundwinkel, bei dem etwa alle 2 Jahre die Stomatoplastik ausgeführt werden muss, um die immer wieder eintretende Stenose der Mundöffnung zu beheben. In den exstirpirten harten Massen ist von der anfänglichen kleinzelligen Infiltration nichts mehr wahrzunehmen, sie bestehen grösstentheils nur aus sehr starrem, derben Narbengewebe. Bei der letzten Operation ereignete es sich, dass das Messer nicht mehr frei durch das Gewebe durchdringen konnte. Es war die Narbe vollständig verknöchert und wie die nähere Untersuchung lehrte, handelte es sich nicht etwa um Kalkablagerung, sondern um Bildung wahren Knochens in der enorm sklerosirten Narbe. Das Periost des Kiefers war in diesem Falle weder vor der Erkrankung noch bei der Operation in Mitleidenschaft gezogen. Es spreche dieser Befund entschieden gegen die Ansicht, dass das Rhinosklerom eine sarcomatöse Bildung sei.

Herr Prof. **Kaposi** bemerkt, dass sich die Zahl seiner Beobachtungen seit seiner ersten Arbeit über Rhinosklerom bedeutend vermehrt hätte. Damals habe er als das Wesen des Rhinoskleroms die kleinzellige Infiltration hingestellt; es waren eben noch keine Rückbildungsformen darunter. Er habe keine entschiedene Aeusserung vorgebracht, sondern nur gesagt, es scheine ihm das Rhinosklerom der sarcomatösen Neubildung am nächsten zu stehen. In Betreff der Frage nach der Natur des Rhinoskleroms sei er der Meinung, dass die Entscheidung weniger vom histologischen als vom klinischen Standpunkte gefällt werden könne. Wir haben im Rhinosklerom ein Gebilde, das nach dem Schema der Geschwülste dahin gehört; es wächst unbegrenzt weiter und lässt alle Nachbargewebe in sich aufgehen. (Kaposi citirt einen von Prof. Salzer dreimal operirten, immer recidivirenden Fall.) — Es fehlen alle entzündlichen Erscheinungen, Hyperämie, Schwellung, Oedem, Temperaturerhöhung sind nie vorhanden, es kommt nie zu einer acuten Rückbildung. Diese Umstände sprechen mehr für die Neubildung; überdies sei ihm ein Fall vorgekommen, bei dem es zur Bildung von grösseren Tumoren gekommen sei, und ein weiterer, wo das Rhinosklerom auf den Oberkiefer und das Seitenwandbein übergegriffen, dieses durchbrochen hatte und bis an die Oberfläche des Gehirns fortgeschritten war.

Der wichtigere Punkt in der Rhinoskleromfrage sei die Beziehung zur Syphilis. Wir kennen kein syphilitisches Produkt in der Haut, am subcutanen Zellgewebe, am Periost u. s. w., an dem nicht in relativ kurzer Zeit eine retrograde Umwandlung eintrete, sei es Eiterung, Geschwürsbildung oder fettiger Zerfall und Resorption. Dies fehle beim Rhinosklerom. — Es gibt ferner keine örtlich zu-

gänglichen syphilitischen Processe, die auf eine antisyphilitische örtliche Behandlung nicht prompt reagirten. Das Rhinosklerom aber reagirt gar nicht auf eine örtliche Behandlung, man mag sie monatelang fortsetzen. Von diesem Standpunkte aus ist das Rhinoskl. nicht Syphilis. Auch die Rachenaffection hat dafür keine Bedeutung. In einem Falle seiner Beobachtung war das Rhinosklerom am weichen Gaumen ganz prägnant ausgebildet, während an der knorpeligen Nase noch gar nichts zu sehen war. Es ist endlich gesagt worden, dass das Rhinosklerom hauptsächlich bei polnischen Juden vorkomme, die auch das grösste Contingent an hereditärer Syphilis stellen. Er habe nun 25—30 Fälle beobachtet, es ist kein einziger davon aus Galizien, sie stammen alle aus der hiesigen Umgebung.

Herr Hofrath **Billroth** erwähnt, dass bei der Behandlung des Rhinoskleroms auch die parenchymatösen Injectionen von Jodtinctur und Tinct. Fowleri, durch Wochen und Monate lang fortgesetzt, gänzlich fruchtlos waren. Es reagirte absolut gar nicht darauf. B. macht ferner darauf aufmerksam, dass in anderen Ländern das Rhinosklerom, ähnlich wie eine andere Wiener Krankheit, die Psoriasis linguae, ganz unbekannt sei.

Herr Dr. **Kassowitz** hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber Knochenbildung und Knochenresorption.

Das Auftreten des Verkalkungskernes in den knorpelig präformirten Skelettheilen hängt nicht, wie bisher angenommen wurde, von dem Eindringen von Blutgefässen in den Knorpel ab, da nicht vascularisirte Knorpel verkalken, und vielfach vascularisirte Knorpel (Hand- und Fusswurzel, Patella) noch Jahre hindurch unverkalkt bleiben, sondern die Verkalkung ist abhängig von einer vorhergehenden raschen und bedeutenden Vergrösserung der Knorpelzellen, und einem darauf folgenden plötzlichen Stillstand des expansiven Wachsthumes des Knorpels. Niemals verkalkt ein kleinzelliger Knorpel, welcher noch die Zeichen des Knorpelwachsthums darbietet.

Solange eine knorpelige Anlage eines Knochens noch unverkalkt ist, erhält sie ihre typische Form durch allseitiges expansives Wachsthum; der verkalkte Kern kann sich nicht mehr ausdehnen, daher muss zur Erhaltung der typischen Form ein gesteigertes compensirendes Wachsthum an der Verkalkungsgrenze erfolgen, und zwar nothwendiger Weise in radialer Richtung gegen das Wachsthumscentrum, d. i. gegen den Mittelpunkt des Verkalkungskernes. Dieses radiale Wachsthum documentirt sich in der radialen Anordnung der Knorpelzellensäulen.

Ein Beweis dafür, dass der verkalkte Theil des Knochens nicht mehr expansiv wächst, liegt in der bisher übersehenen Thatsache, dass die periostale Auflagerung niemals unmittelbar auf

einem unverkalkten Theile des Knorpels erfolgt, sondern ausschliesslich an jenen Stellen, an denen die Verkalkung bis zur Oberfläche vorgedrungen ist. Da an diesen Stellen der Knorpel wegen seiner Starrheit für das Wachsthum des ganzen Skelettheiles nichts zu leisten im Stande ist, so muss hier das Wachsthum zur Erhaltung der typischen Gestalt in Form der periostalen Knochenauflagerung vor sich gehen. Es wird dieses allgemeine Gesetz durch Beispiele an Röhrenknochen und Wirbeln illustrirt.

Bei dem Vordringen von Blutgefässen in den verkalkten Knorpel wurde constatirt, dass das Blutgefäss niemals unmittelbar an den verkalkten Knorpel grenzt, sondern immer in einer gewissen Distanz von einer weichen Markschicht umgeben ist. Es lässt sich daraus folgern, dass wahrscheinlich die von den Blutgefässen ausgehende Saftströmung die Kalksalze in einem bestimmten Umkreise auflöse und die Fibrillen beseitige; die übrige organische Grundlage des Knorpels bildet aber einen integrirenden Bestandtheil des zurückbleibenden Markgewebes.

Die Bildung der ersten jungen Knochensubstanz in den Markräumen in Form von glänzenden Knochensäumen findet nicht, wie seit H. Müller allgemein angenommen wird, durch Auflagerung auf die Knorpelbalken statt, sondern durch schrittweise ossificatorische Umwandlung des Knorpels, welche immer tiefer in das Innere des Knorpelbalkens vordringt, und schliesslich ein vollständiges Verschwinden des Knorpels innerhalb der Bälkchen zur Folge hat. Das Schmälerwerden und schliessliche Schwinden des Knorpels unterhalb der immer mächtiger werdenden Knochenrinde kann weder durch Vordringen der Osteoblasten in den starren Knorpelbalken, noch durch Einschmelzung des verkalkten Knorpels von Seite der Markräume erklärt werden, da die Knorpelreste von den Markräumen und den Osteoblasten bereits durch Lagen von Knochensubstanz abgetrennt sind.

Erst nachdem im Inneren der Bälkchen bedeutende Veränderungen durch Umwandlung der peripheren Theile im Knochen stattgefunden haben, findet auch eine Auflagerung von Knochenlagen in den Markräumen statt, und nur diese Auflagerungen haben die lamellöse Structur, welche den durch Metaplasie des Knorpels gebildeten Theilen vollständig abgeht. Diese Auflagerung führt zu einer Verdickung der Balken und zu einer Verengerung der Markräume, während vor Beginn der Auflagerung die Bälkchen und Markräume, trotz der fortschreitenden Ossification der Bälkchen, ihre Conformation unverändert erhalten haben.

Auch bei der Einschmelzung des Knochengewebes lässt sich ein analoges Verhalten der Gefässe beobachten, wie bei der Markraumbildung im verkalkten Knorpel. Auch hier sind die Gefässlumina niemals unmittelbar am Knochenrande zu finden, und in den

grossen runden Einschmelzungsgruben der Compacta findet man zumeist ein central gestelltes Gefässlumen. Zusammengehalten mit der Erscheinung, dass auch bei der Knochenbildung das junge Knochengewebe niemals bis in die unmittelbare Nähe eines Blutgefässes heranreicht, gestattet die bei der Knochenresorption constatirte Stellung der Blutgefässe den Schluss, dass die von letzteren ausgehende Saftströmung auch die Kalksalze des Knochens und die Fibrillen auflöse, dass aber auch hier die organische Grundlage des Knochengewebes noch in Form der vielgestaltigen Protoplasmamassen zurückbleibt, welche Kölliker für knochenzerstörende Elemente hält, während sie nach dieser Auffassung als Produkte der Knocheneinschmelzung anzusehen sind.

Sowohl durch Neubildung von Gefässen, als auch durch die gesteigerte Saftströmung bereits vorhandener Gefässe, und endlich durch Annäherung von Gefässen an den Knochen kann bereits gebildetes Knochengewebe neuerdings in den Bereich einer intensiveren Plasmaströmung gelangen und der Resorption verfallen. Letzteres ist der Fall bei allen Formen der Druckatrophie des Knochens, wo nämlich die gefässreiche Schicht des Periosts an die Knochenoberfläche angedrängt wird (Geschwülste, Aneurysmen, Hydrocephalus chronicus, elastische Ligatur). In allen Fällen von Druckatrophie des Knochens bleibt daher das Periost über dem schwindenden Knochen erhalten.

Bei der entzündlichen Osteoporose wirken nicht nur die erweiterten alten sondern zahlreiche neugebildete Gefässe. Bei der Osteomalacie sind die Gefässe innerhalb des Knochens so enorm erweitert und vermehrt, dass zwischen denselben das harte Knochengewebe zum grössten Theile schwindet, und die starre Cotinuität der übrigbleibenden Knochentheile vielfach unterbrochen ist.

Herr Hofrath **Heschl** will nur auf zwei Punkte, welche vom Vortragenden stark betont wurden, entgegnen. Der eine ist die Thatsache, dass man die Markräume beim Einschmelzen der Knorpelsubstanz und bei der Knochenresorption niemals dicht und ganz mit einem Gefässe ausgefüllt sähe, immer bestehe zwischen Gefäss und Knochen eine gewisse Distanz. Das hat aber auch bis jetzt Niemand geläugnet; er kenne keine Abbildung, wo ein Markraum ganz von einem Gefässe ausgefüllt gezeichnet wäre. Andererseits befremde es, dass Kassowitz den Osteoklasten eine ihnen seit Kölliker zugewiesene einschmelzende Eigenschaft abspreche, weil es nicht verständlich sei, wie diese weichen Zellen den Knochen zum Verschwinden bringen können und diese Thätigkeit doch den Gefässen vindicire. Sind die Capillargefässe mit ihren zarten Wandungen kräftiger als die Osteoklasten und wie wirken sie, wenn sie ja gar nicht direct

am Knochen anliegen? Es sei ihm die Ansicht, dass die in den Resorptionslücken (Howship'schen Lacunen) gelegenen Osteoklasten die Auflösung der Knochensalze durch Bildung von Kohlensäure und die weitere Resorption des Knochens bewirken, weit plausibler, als dass die ferneliegenden Gefässe dies zu Stande bringen sollten.

Herr Dr. **Kassowitz** bemerkt, dass bisher Niemand die eigenthümliche Stellung der Gefässe besonders betont habe. Er habe aus ihr die Schlussfolgerung gezogen, dass die Blutgefässe durch den Ernährungsstrom den Knochen zum Schwinden bringen. Wegen der Begründung dieser Anschauung müsse er auf seine Abhandlung verweisen. Keineswegs aber habe er die Resorption so mechanisch aufgefasst, dass die Gefässe mit ihrer Wandung selbst den Knochen zum Verschwinden bringen. Kölliker musste selbst in Bezug auf die Art und Weise, wie die Osteoklasten den Knochen zum Schwinden brächten, zugeben, dass er darüber ganz im Dunkeln sei, da es ihm nie gelungen, an ihnen mikrochemisch eine saure Reaction nachzuweisen. Es muss ferner in Erwägung gezogen werden, dass Knocheneinschmelzung in grossartigem Masse bei der Neubildung von Blutgefässen stattfinde, ohne dass überhaupt Osteoklasten zum Vorschein kommen; des weiteren, dass in künstlich erhöhter Saftströmung bei durch Nervendurchschschneidung erzeugter Hyperämie die Knochen specifisch leichter werden, daher weniger Kalksalze enthalten. Er habe an solchen histologisch nachgewiesen, dass die Einschmelzungsvorgänge bedeutend den normalen Stand überwiegen.

Herr Hofrath **Heschl** bemerkt, dass man von einem einfachen Wegschwemmen der Kalksalze bei der Knochenresorption nicht sprechen könne; es sei dies zweifelsohne ein chemischer Vorgang.

Herr Dr. **Kassowitz** bemerkt, dass er ein mechanisches Wegschwemmen nicht behauptet habe, sondern er halte es für selbstverständlich, dass sie direct in Lösung kommen müssen. Er müsse noch erinnern, dass das Blutplasma kohlensäurehältig ist. Gleichwohl habe er aber Gründe davon abzusehen, dass es die Kohlensäure des Blutplasma sei, welche die Knochensalze löse; er sei zu einer anderen Hypothese gelangt, durch welche er zu beweisen glaube, dass die Kalksalze durch die Saftströmung allein aufgelöst werden; es sei dies aber nie ein mechanischer, sondern ein rein chemischer Vorgang.

Herr Hofrath **Billroth** bemerkt zunächst, dass die Bezeichnung Knochencambium nicht von ihm, sondern von Max Schultze stamme. Er verweist ferner auf eine Abbildung Rindfleisch's von einem Präparate eines osteomalacischen Knochens, das gleichsam eine unbequeme Beobachtung abgibt für die Erklärung der Howship'schen Lacunen. An einem solchen osteomalacischen Knochenbalken fand sich im Centrum gesunder Knochen, der übrige randständige Theil

desselben war entkalkt, hatte einen geraden Contour, es fehlte jede Andeutung einer Resorptionslücke. Billroth bemerkt ferner, dass diese Lücken nicht abhängig sind von der Form der Gefässschlingen noch von der Form der Zellen, sondern abhängig sein müssen von Eigenthümlichkeiten der lösenden Flüssigkeit. Es müssen gewisse Centren da sein, von denen aus der lösende Saft in den Knochen strömt, so dass auch Lacunen entstehen können, ohne dass Osteoklasten sich vorfinden. Was die Anschauung in Bezug auf die Verkleinerung und das endliche Verschwinden der Knorpelschichten bei der Ossification betreffe, so halte er sie durch die vorgebrachten Argumente noch nicht erwiesen.

Herr Dr. **Kassowitz** kennt die Bilder von Rindfleisch's Präparaten; er habe analoge Bilder auch in anderen Krankheiten gesehen und sei zur Ueberzeugung gelangt, dass sich die Sache in folgender Weise verhalte: Der Knochen wird immer in der Weise eingeschmolzen, dass sich wirkliche Lacunen mit weichem nicht fibrillären Gewebe bilden; die manchmal dort sichtbaren nicht verkalkten Knochenpartien müssen als nachträglich neugebildet aufgefasst werden. Dafür spricht, dass dieses unverkalkte Gewebe auch nicht die lamellöse Structur des verkalkten Knochens hat, sondern alle Charaktere des rasch entstandenen geflechtartigen osteoiden Gewebes; ferner der Umstand, dass man unter gewissen Verhältnissen in den Lacunen statt des osteoiden Gewebes hyalinen Knorpel findet, von dem man unmöglich annehmen könne, dass es durch blosse Verkalkung des Knochengewebes entstanden wäre. Es würde vielmehr in den Ausschmelzungsräumen des früheren Knochens neugebildet.

In Bezug auf den zweiten von Herrn Hofrath Billroth vorgebrachten Zweifel müsse er auf die Durchsicht seiner Präparate verweisen, die am besten den Weg veranschaulichen, wie er zu seinen Schlussfolgerungen gelangt sei.

Programm

für die am Freitag den 31. October 1879 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Hofrathes Prof. Meschl stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Herr Prof. Maxthner: Ueber Nomenclatur und Theorie der sog. Farbenblindheit, sowie über pseudoisochromatische Proben.

2. Herr Dr. Unger: Ueber den Bau der Grosshirnrinde.

Vorträge sind noch angemeldet von den P. T. Herren Dr. Spina, Dr. Jarisch, Prof. E. Ludwig, Prof. Mayerhofer und Prof. Weinlechner.

Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

6. November 1879. Nr. 3.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 31. October 1879. — Programm der Sitzung am 7. November 1879.

Protokoll der Sitzung am 31. October 1879.

Vorsitzender: Herr Hofrath Prof. **Heschl.**

Schriftführer: Herr Doc. Dr. **Obersteiner.**

Der Vorsitzende theilt das Ableben des langjährigen Mitgliedes, des Ministerialrathes **Wilhelm R. v. Well** mit. Die Versammlung erhebt sich zum Zeichen der Trauer.

Herr Dr. **Hofmokl** stellt einen 5jährigen Knaben vor, welchem er einen von der Beinhaut des Unterkiefers ausgehenden, apfelsinengrossen Tumor cavernosus exstirpirt hatte. Die Geschwulst wurde in der Grösse einer wälschen Nuss mit zur Welt gebracht, und wuchs nur langsam und allmälig, bis sie die angegebene Grösse erreichte. Bei der Aufnahme des Knaben in's Spital am 30. August d. J. erstreckte sich die Geschwulst vom Kinn bis gegen das Ohr hin, besass eine höckrige, unebene Oberfläche, die Haut darüber war intact; der Tumor erschien weich, fluctuirend, nirgends zeigte sich Pulsation oder Schwellbarkeit beim Schreien und Husten.

Herr Dr. **Wölfler** stellt einen 47jährigen Mann vor mit hochgradiger polyarticulärer Arthritis deformans. Der Kranke bemerkte bereits im Jahre 1869 Schmerzen in den Muskeln und Gelenken; nach 6 Jahren stellten sich Schwierigkeiten beim Auftreten, und später ganz besonders beim Stützen auf die linke Unterextremität ein. Eines Tages stürzte er plötzlich zusammen. Im Jahre 1877 kam er auf die Klinik des Hofrathes Billroth. Es wurde eine beträchtliche Verkürzung der linken unteren Extremität constatirt; Arthritis deformans im linken Hüftgelenk, der Schenkelkopf selbst fehlte. Der Kranke erhielt einen Stützapparat und wurde nach Baden geschickt. Im abgelaufenen Halbjahre stellte sich eine Schwellung im rechten Hüftgelenke ein, dies veranlasste den Kranken noch einmal die Klinik aufzusuchen. Es wurden sehr auffallende Veränderungen am rechten Knie constatirt. Das Gelenk ist zu einem schlot-

terigen Sacke umgebildet, von synovialer Flüssigkeit erfüllt, in welcher die verdickten Gelenkenden verschiebbar hineinragen. Die Gelenkkapsel erscheint durch eingelagerte Knochen sehr verstärkt. Die normalen Bewegungen können nach allen Seiten hin überschritten werden.

Herr Dr. **Kassowitz** ersucht um das Wort zu einer thatsächlichen Berichtigung:

In der Debatte, welche in der letzten Sitzung auf meinen Vortrag folgte, habe ich meine volle Aufmerksamkeit den meritorischen Einwänden zugekehrt, welche gegen einige Punkte meiner Darstellung erhoben worden, und mich bemüht, diesen Einwendungen gerecht zu werden. Nachträglich wurde ich aber von mehreren Seiten auf eine allgemein gehaltene Bemerkung des Vorsitzenden, Herrn Hofraths Billroth, aufmerksam gemacht, welche ungefähr dahin ging: dass es ihn freue, aus meinem Vortrage zu entnehmen, dass seine vor vielen Jahren veröffentlichte Arbeit über diesen Gegenstand noch nicht veraltet sei, da seitdem keine neuen Thatsachen gefunden, sondern diesen Thatsachen nur neue Deutungen gegeben wurden. Diese Behauptung entspricht aber, auch wenn ich von meinen eigenen Arbeiten absehe, nicht der Wirklichkeit, und ich erbitte mir die Erlaubniss, dies in Kürze zu beweisen.

Der Aufsatz von Billroth, der hier allein gemeint sein kann, erschien im Jahre 1865 im VI. Bande des Archivs für klinische Chirurgie. In der Einleitung sagt der Verfasser, dass er in die Detailfragen der Entwicklung des Knochengewebes nicht eingehen werde, und in der That sind den so schwierigen und vielfach verzweigten Fragen der normalen Ossification im Ganzen 3 Seiten gewidmet. Die Knorpelossification, mit welcher sich mein Vortrag fast ausschliesslich beschäftigt hat, ist nur mit wenigen Worten berührt.

Seitdem ist auf diesem Gebiete, sowie auf vielen anderen unermüdlich gearbeitet worden. — Die Zahl der seither erschienenen einschlägigen Schriften beläuft sich in meinem Literaturverzeichnisse auf 121 — und wenn auch zugegeben werden muss, dass sich Vieles als unhaltbar erwiesen hat, so ist es doch zweifellos, dass zahlreiche wichtige Punkte, welche den früheren Forschern und damals auch Billroth gänzlich unbekannt geblieben waren, in dieser Zeit ans Tageslicht gezogen, und zum Theile vollständig klargestellt worden sind.

Seitdem hat — um nur einige Beispiele anzuführen — Waldeyer gezeigt, dass sich Bildungszellen in toto in Knochengrundsubstanz umwandeln; Lovén und Bredichin fanden den Zusammenhang zwischen Knocheneinschmelzung und Myeloplaxen, deren Bedeutung früher noch zweifelhaft war, und deren auch in der Billroth'schen Abhandlung keine Erwähnung geschieht, obwohl sich dieselbe sehr viel mit pathologischer Knocheneinschmel-

zung befasste; Kölliker hat die oberflächliche Resorption der Knochen zur Erhaltung ihrer typischen Gestalt, die früher nur theoretisch erschlossen worden war, an den einzelnen Skelettheilen direct und im Detail nachgewiesen; E. Neumann entdeckte die Bedeutung des Knochenmarkes jugendlicher Individuen für die Blutbildung; Strelzoff verdanken wir die strenge Scheidung zwischen dem endochondral und periostal gebildeten Knochen; v. Ebner brachte durch seine exacten Untersuchungen zum ersten Male Klarheit in die Structur der Knochengrundsubstanz, bewies die Existenz einer Kittsubstanz zwischen den Fibrillen und die Ablagerung der Kalksalze in diese Kittsubstanz, statuirte den wichtigen Unterschied zwischen geflechtartigem und lamellösem Knochengewebe, und zeigte, wie man die wechselnden Einschmelzungen und Neubildungen im Innern der Knochen an den Kittlinien und Schaltlamellen verfolgen könne. Langer in Wien brachte zuerst wichtige Aufschlüsse über die ungleiche Energie des Knochenwachsthums, und später über die Blutgefässe im Knochen und Knorpel, namentlich über die Verhältnisse der letzteren zur Knorpelossification. Schwalbe schilderte den eigenthümlichen Verlauf der Gefässcanäle im periostalen Theile der Röhrenknochen und andere wichtige Vorkommnisse bei dem Wachsthum der letzteren. Endlich wurde in den letzten Jahren auch die feinere Structur der Knorpelgrundsubstanz, welche man bis dahin noch als homogene Masse betrachtet hatte, und ihre Zusammensetzung aus Fibrillen von mehreren Forschern sichergestellt. Alles dies sind keine Deutungen, sondern Facta, von denen die Arbeit Billroth's nichts enthalten hat.

Es wäre mir nun ein Leichtes, den Nachweis zu führen, dass auch in jenem kleineren Theile meiner Arbeiten, welchen ich bereits der Oeffentlichkeit übergeben habe, zahlreiche, bisher gänzlich unbekannte Thatsachen zu Tage gefördert worden sind, von denen natürlich auch in der Publication von Billroth nicht einmal andeutungsweise etwas zu finden ist; ich will aber die Zeit der geehrten Versammlung dafür nicht in Anspruch nehmen.

Die Behauptung des Herrn Hofrathes, dass seit seiner Arbeit über die Ossification keine neuen Thatsachen auf diesem Gebiete gefunden worden sind, muss aber nach alledem als nicht ganz zutreffend bezeichnet werden.

Auf Antrag des Vorsitzenden wird beschlossen, diese Mittheilung des Herrn Dr. Kassowitz in den Anzeiger aufzunehmen.

Hierauf hält Herr Prof. **Mauthner** seinen angekündigten Vortrag: „Ueber Nomenclatur und Theorie der sog. Farbenblindheit, so wie über pseudoisochromatische Proben.“

Die Nomenclatur der Farbenblindheit fusst gegenwärtig weniger auf den objectiven Thatsachen, als auf den zu Grunde gelegten Theorien. So spricht man z. B. einerseits von einer getrennten Roth- und Grünblindheit, so unterscheidet man eine Roth-Blaugrün- von einer Grün-Purpur-Blindheit, so stellt man andererseits eine Roth-Grün-Blindheit auf. Wenn man aber schon die Farbenblindheit nach denjenigen Farben eintheilen wollte, welche mit reinem Weiss oder Grau verwechselt werden, dann müsste man alle die genannten Bezeichnungsweisen fallen und könnte, auf die Thatsachen Rücksicht nehmend, nur eine Purpur - Blaugrün - Blindheit gelten lassen.

Der Vortragende setzt dann auseinander, wie eine Nomenclatur herzustellen wäre, welche keiner Theorie präjudicirt, dadurch nämlich, dass man nicht von den Farbenempfindungen ausgeht, welche der sogenannte Farbenblinde nicht hat, sondern vielmehr von jenen, die er besitzt. Der nach Qualitat normale Farbensinn ist charakterisirt durch den Ausdruck: Polychromatopie, indem ein farbentüchtiges Auge im Sonnenspectrum viele Farben sieht. Die bisher sicher erkannten qualitativen Störungen des Farbensinns sind:

1. Achromatopie: Das Spectrum erscheint farblos,
2. Dichromatopie: Das Spectrum erscheint zweifarbig.

Die Dichromatopie selbst scheidet sich in:

a) Xanthokyanopie. Das Spectrum ist gelb und blau,
b) Erythrochloropie. Das Spectrum ist grün und roth.

Der nach Quantität normale Farbensinn wird als Enchromatopie bezeichnet, dessen quantitative Störungen als Dychromatopie. Sowohl das poly-, als das dichromatische Auge kann en- und dyschromatopisch sein.

M. bespricht fernerhin die einzelnen Farbentheorien und kommt zu dem Schlusse, dass durch eine Modification der Hering'schen Theorie der Erklärung der Farbenblindheit Genüge geleistet werden könnte.

Als das einfachste Mittel zur Erkenntniss der Farbenblindheit erklärt der Vortragende pseudoisochromatische Pulverproben und legt eine zu diesem Zwecke zusammengestellte Sammlung vor. Dieselbe enthält in 34 homöopathischen Fläschchen theils gleichfarbige, theils ungleichfarbige Pulver, letztere so gewählt, dass sie theils die Verwechslungsfarben des Xanthokyanops, theils jene des Erythrochlorops, theils solche Farben enthalten, die auch der Dichromatope nicht verwechselt.

Endlich wird auf die grossen Vortheile hingewiesen, welche den Farbenblinden durch Uebung und Belehrung bei der Anwendung farbiger Gläser im kaufmännischen und gewerblichen Berufe erwachsen könnten.

Programm

für die am Freitag den 7. November 1879 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Prof. **Stricker** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Herr Dr. **Unger**: Untersuchungen von Stricker und Unger über den Bau der Grosshirnrinde.
2. Herr Assistent Dr. **Spina**: Ueber Saftbahnen im hyalinen Knorpel.

Vorträge sind angemeldet von den P. T. Herren Dr. Jarisch, Prof. E. Ludwig, Prof. Mayerhofer und Prof. Weinlechner.

Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

13. November 1879. Nr. 4.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 7. November 1879. — Programm der Sitzung am 14. November 1879.

Protokoll der Sitzung am 7. November 1879.

Vorsitzender: Herr Prof. **Stricker.**

Schriftführer: Herr Docent Dr. **Teleky.**

Herr Assistent Dr. **Mikulicz**: Ueber eine Methode der Aufrichtung eingesunkener Nasen. (Mit Demonstration.)

Herr Dr. Mikulicz stellt eine Frau vor, die durch syphilitische Ulceration die knorpelige Nasenscheidewand verloren hatte und in Folge dessen an der Nase durch eine sattelförmige Einsenkung verunstaltet war, und zeigt, in welcher Weise es ihm gelungen, diese Difformität völlig zu beseitigen. Er musste hiebei zwei Factoren Rechnung tragen, einerseits der narbigen Schrumpfung, welche durch den Verlust eines grösseren Theiles der Schleimhautauskleidung der Nase zu Stande gekommen war, — andererseits musste der verloren gegangene Theil des Nasengerüstes wieder ersetzt werden, wenn der Nase eine correcte und stabile Form gegeben werden sollte. Der ersten Aufgabe, die narbigen Verbindungen zu trennen, kann man leicht gerecht werden; dagegen hat die Lösung der zweiten ihre grossen Schwierigkeiten.

Das Problem, ein künstliches Nasengestell zu schaffen, hat schon seit lange die Chirurgen zu Versuchen der verschiedensten Art veranlasst. So haben es Dieffenbach und Rust versucht, ein Gestell aus Goldblech einheilen zu lassen; doch misslang das Experiment, weil das Gestell Druck und andauernde Eiterung erzeugte und daher bald entfernt werden musste. Eben so wenig Erfolg hatten andere Chirurgen auf diesem Wege; nur Leisrink in Hamburg gelang es in jüngster Zeit, ein ganzes Gestell aus Bernstein bei einem dreijährigen Kinde einheilen zu lassen. Ob der Erfolg aber ein bleibender war, und wie sich die Sache während des Wachsthums des Kindes weiter verhielt, darüber fehlen Nachrichten.

Ein anderer Weg wurde schon von Dieffenbach angebahnt, indem er einen organischen Ersatz des Nasengerüstes anstrebte; er

spaltete die Nase und unterpflanzte einen Stirnlappen. Dieses Verfahren Dieffenbach's wurde späterhin noch von Busch, Volkmann, Thiersch u. A. modificirt und mehr oder weniger erfolgreich angewendet; doch scheinen die Resultate selten ganz befriedigende gewesen zu sein, nachdem sich noch keine dieser Methoden allgemein Eingang verschafft hat. Auch wird die Unterpflanzung von Hautlappen, welche ja die Bildung von umfänglichen Narben nach sich zieht, abgesehen von anderen Nachtheilen, dort nicht anwendbar sein, wo es sich um kleinere Difformitäten, namentlich um sogenannte Sattelnasen handelt.

Die Idee, von der Dr. Mikulicz ausging, war die, ein Gestell zu construiren, welches man nicht dauernd einheilen lassen sollte, sondern nach Bedarf einlegen und wieder herausnehmen könnte, ähnlich wie wir es etwa bei künstlichen Gebissen und künstlichen Augen thun, die ja auch nicht Ulcerationen erzeugen, wenn sie hinreichend oft gewechselt und rein gehalten werden.

Dr. Mikulicz construirte zu diesem Zwecke ein Gestell, das aus zwei symmetrischen Bügeln besteht, welche gesondert durch die Nasenlöcher eingeführt und eben so leicht herausgehoben werden können. (Redner demonstrirt ein vergrössertes Modell dieser Bügel.) Diese bestehen aus je einem geraden vorderen Stücke; beide Vorderstücke liegen parallel nebeneinander unter dem Nasenrücken und heben diesen empor. Die zwei Mittelstücke stellen sich wie die Seiten eines steilen Giebels aneinander und liegen ungefähr dem seitlichen Rande der Apertura pyriformis entsprechend. Das Hinterstück ist etwas kürzer, leicht ausgebogen und stützt sich an den unteren Rand der Apertur, so dass es weder nach vorne, noch nach rückwärts ausweichen kann. Jeder Bügel kann bequem mittelst einer kleinen Zange in die Nase eingeführt und eben so entfernt werden und wird von aussen nicht gesehen. Er verursacht keinerlei Beschwerden, auch keinen lästigen Druck, sondern nur das Gefühl eines eingelegten Fremdkörpers, woran sich die Patientin sehr bald gewöhnte. Die Bügel bestehen aus hartem Messingdraht, welcher mit vulcanisirtem Kautschuk überzogen ist; Herr Leiter in Wien verfertigte dieselben.

Bei der vorgestellten 27jährigen Frau musste Dr. Mikulicz zuerst auf operativem Wege die narbigen Verbindungen trennen, indem er einerseits mit dem Tenotom vom Nasenrücken einging und die am Knochen adhärenten Membranen durchschnitt, anderseits von der Nasenhöhle aus mit einem geknöpften Messer die Narbenmasse incidirte. Die ziemlich erhebliche Blutung wurde durch Tamponade mit Salicylwatte gestillt und dann für die ersten Tage ein provisorisches Gestell aus starken Drainröhren eingelegt. Vom sechsten Tage an trug die Patientin die beschriebenen Bügel. Sie lernte sehr bald, nachdem die entzündlichen Erscheinungen und

die Schmerzhaftigkeit geschwunden waren, selbst die Bügel zu wechseln.

(Die Patientin stellt sich vor und nimmt vor einem Spiegel mit einer eigens hiezu construirten Zange den Bügel der einen Seite heraus und führt ihn eben so prompt wieder ein. Von der Difformität ist nichts zu sehen, die Bügel sind von aussen gar nicht bemerkbar. Zur Vergleichung wird das Porträt der Patientin vor Beginn der Behandlung demonstrirt.)

Herr Dr. **Unger** hält den angekündigten Vortrag über den Bau der Grosshirnrinde.

In der historischen Einleitung wird dargethan, dass schon Keuffel die Existenz eines Netzes in der grauen Substanz erkannt habe und auch erkannt habe, dass die Bälkchen dieses Netzes in directem Zusammenhange stehen mit den fibrösen Fäden der weissen Substanz und mit dem fibrösen Gewebe der Pia mater. Eine zellenhaltige Bindesubstanz im Centralorgane hat aber Virchow zuerst beschrieben, während Bidder die Zellen mit ihren Ausläufern, die Verzweigung der Ausläufer erkannt und sie mit den Knochenkörperchen analogisirt hat. Von da ab kannte man also ein Bindegewebsnetz in der grauen Substanz des Centralorgans. Später hat Gerlach ein feinstes Netz entdeckt, welches von den Ausläufern der Ganglienzellen ausgeht und es für ein nervöses Netz gehalten. Zweierlei Netze hat aber in der That Niemand gesehen. Diejenigen, welche das Netz für bindegewebig gedeutet haben, stützten sich auf die Verbindung des Netzes mit den Bindegewebskörperchen, diejenigen, welche es für nervös gehalten haben, auf die Verbindung mit Ganglienzellen. Die Untersuchungen von Stricker und Unger haben nun ergeben, dass nur ein Netz existirt und dass das Netz sowohl von den Ausläufern der Ganglienzellen als auch von den Ausläufern der Bindegewebskörperchen der Autoren gebildet wird. Sie müssen auch den Angaben von Deiters beipflichten, dass die Bindegewebskörperchen der Autoren in ihren Formen variiren, dass es nackte Kerne gibt, Kerne mit wenig und mit viel Protoplasma, welche letzteren Deiters schon zu den Nervenelementen gezählt hat. Sie müssen aber nach ihren Untersuchungen hinzufügen, dass von den nackten Kernen bis hinauf zu den Zellen mit viel Protoplasma eine ganze Reihe von Formen vorkommen, in denen der Zellleib immer mehr zunimmt und es sei nicht möglich, eine Grenze zu bestimmen, wo die Zelle aufhört, ein Bindegewebskörperchen zu sein und die Nervenzelle aufhört, eine solche zu sein. Alle diese Formen tragen Ausläufer, ähnlich den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen und betheiligen sich an dem Aufbau des Netzes. Die Ganglienzellen selbst tragen zweierlei

Fortsätze, die sogenannten Protoplasmafortsätze nach der Nomenclatur Deiters' und die Axencylinderfortsätze. Mit beiden Formen von Ausläufern betheiligt sich die Ganglienzelle an dem Aufbau des Netzes. Ob aber beide Formen von Fortsätzen gleichwerthig sind, ist fraglich. Deiters hat dies schon bezweifelt und diesem Zweifel durch die Einführung der zweierlei Termini Ausdruck gegeben. Das Argument nun, dass das feine Netz ein Nervennetz sein muss, weil es mit Ganglienzellen im Zusammenhange stehe, wird durch diese Mittheilungen in zweierlei Weise erschüttert. Erstens dadurch, dass dieses Netz mit Zellen in Verbindung steht, welche von den Autoren für Bindegewebskörperchen gehalten werden. zweitens dadurch, dass es auch von solchen Ausläufern der Ganglienzellen gebildet werde, deren nervöse Natur nicht erwiesen ist.

Der Vortragende führt weiter aus, dass in einer gewissen Phase des Embryonallebens das Netz der grauen Substanz schon entwickelt ist und sich schärfer ausprägt, wie beim Erwachsenen, dass auch schon zellige Elemente da sind, aber noch keine Ganglienzellen. Wird man also, fragt er, das Netz auch in dieser Entwicklungsphase für nervös halten, da es mit Ganglienzellen noch gar nicht im Zusammenhange steht?

Der Vortragende geht ferner auf die feingranulirte Substanz ein und stellt als Untersuchungsresultat hin, dass die Fäden des Netzes allenthalben sich in ihrer Continuität verfolgen lassen und dass sich die feinkörnige Masse allenthalben als eine Ausfüllungsmasse erweist, welche die Maschenräume des Netzes ausfüllt, wie etwa das Wasser den damit getränkten Schwamm. Das Studium der Ausfüllungsmasse und des Netzes hat hier eine Analogie erkennen lassen zwischen dem Bau der grauen Substanz und einer Reihe von Bindesubstanzen. Ob dies nun wirklich Bindesubstanz sei, soll in einem zweiten Vortrage erörtert werden.

Herr Prof. **Mauthner** weist auf seine vor ca. 20 Jahren ausgeführten Arbeiten über das Rückenmark hin und bemerkt, dass er in dem Vortrage des Herrn Dr. Unger vergebens nach einem Beweise für die nicht nervöse Natur des Netzes gesucht habe. Falls die wahren Nervenzellen mit den sogenannten Bindegewebskörperchen durch ein Fasernetz zusammenhängen, müssten die letztgenannten Zellen, sowie das Netz dem Nervengewebe zugerechnet werden. Es scheint ihm dies eine Bestätigung seiner diesbezüglichen Anschauung, welche er aus der Untersuchung des Rückenmarkes der Schildkröten gewann. Hier finden sich nämlich ausser in den beiden Intumescenzen sowohl in den Vorder- als in den Hinterhörnern nur sogenannte Bindegewebszellen. Man müsste demnach die aus den Vorderhörnern in so schön sichtbarer Weise austretenden Rückenmarksnerven für Bindegewebsstränge erklären, falls die Zellen, aus denen dieselben entspringen, bindegewebiger Natur wären.

Der Vorsitzende bittet von der Versammlung für sich das Wort, um an der Discussion theilzunehmen, zumal er an den Untersuchungen des Vortragenden Antheil genommen habe. Er weist darauf hin, dass der Vortrag nicht abgeschlossen wurde und dass in dem zweiten Vortrage die Histiogenesis des Gehirnes zur Sprache kommen und hiermit das Beweisverfahren seinen Abschluss finden werde. Ueber die Genesis selbst kann heute aus formellen Gründen nichts Näheres mitgetheilt werden, dennoch aber hebt er aus den neuen Beobachtungen über die Entstehung der grauen Substanz einen Satz heraus, der lautet: aus einer und derselben Zelle bauen sich Randleistchen derselben zu Septen der weissen Substanz, während der Rest der Zelle sich an dem Aufbau der markhaltigen Fasern betheiligt. Es soll damit nur angedeutet werden, wie innige Beziehungen in der Entwickelung zwischen den Nervenelementen und dem Stützgewebe bestehen. Der Vorsitzende weist ferner darauf hin, dass die so vielfach verbreitete Lehre, nämlich, dass sich Bindesubstanzen nicht aus dem äusseren Keimblatte entwickeln, durch den angekündigten zweiten Vortrag als unhaltbar erwiesen werden wird und bittet Herrn Prof. Mauthner, die Klärung seiner Zweifel bis dahin gütigst verschieben zu wollen.

Programm

für die am Freitag den 14. November 1879 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Präsidiums stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Wahl eines Secretärs.
2. Herr Prof. **Stricker**: Klarlegung der Einwände des Herrn Prof. Mauthner (Fortsetzung aus der letzten Sitzung).
3. Herr Assistent Dr. **Spina**: Ueber Saftbahnen im hyalinen Knorpel.
4. Herr Assistent Dr. **A. Jarisch**: Ueber die Structur des lupösen Gewebes.

Vorträge sind angemeldet von den P. T. Herren Prof. Ludwig, Prof. Mayerhofer, Prof. Weinlechner und Docent Dr. v. Vajda.

Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

20. November 1879. Nr. 5.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 14. November 1879. — Programm der Sitzung am 21. November 1879.

Protokoll der Sitzung am 14. November 1879.

Vorsitzender: Herr Vicepräsident Hofr. v. **Bamberger.**

Schriftführer: Herr Prof. **Neumann.**

Herr Prof. **Stoerk** berichtet über einen 7jährigen Knaben, der in Folge von Diphtheritis die Stimme verloren hatte. St. konnte bei der laryngoskopischen Untersuchung eine vollkommene Verwachsung des unteren Theiles des Kehlkopfes constatiren, so dass zwischen Luftröhre und Kehlkopf schief von rückwärts nach oben und vorne sich eine Schleimhautwand bildete, welche wie eine Kuppel die Trachea überwölbte. St. machte die Laryngotomia interna mit einem für diesen Zweck von ihm neu construirten Instrumente und führte nach der Operation einen von ihm modificirten Dilatationsapparat in den Larynx ein. Gleich nach der Operation konnte Patient sprechen.

Herr Dr. **Spina** hält seinen angekündigten Vortrag über die Saftbahnen des hyalinen Knorpels. Er entwickelt die Geschichte der Experimente, die am Knorpel angestellt worden sind, des Besonderen der Experimente über die Farbstofffütterung des Knorpels. Er zeigt, dass die Möglichkeit der Farbstofffütterung nicht bestritten wird, dass aber über die Bahnen discutirt wird, auf welchen die Farbstoffkörner in den Knorpel eindringen. Auf seine eigenen Versuche übergehend, theilt er mit, dass es ihm gelungen sei, die Zellfortsätze im echten hyalinen Knorpel durch eine Methode nachzuweisen, die sicher und stets zum Ziele geführt habe, nachzuweisen, dass die Zellen Ausläufer besitzen, dass diese Ausläufer die Grundsubstanz durchbohren und mit den Ausläufern benachbarter Zellen communiciren. Durch eine besondere Farbstofffütterungs-Methode ist es ihm ferner gelungen zu zeigen, dass die Farbstoffkörner in die Ausläufer und in die Zellen dringen; zu zeigen, dass die Ausläufer durch einen Zusatz von Reagentien unsichtbar werden, dass dann die Farbstoffkörnchen scheinbar in der Grundsubstanz liegen und dass andererseits durch

eine erneuerte Behandlung des Knorpels mit jenen Reagentien, welche die Zellausläufer sichtbar machen, diese Ausläufer wieder erscheinen und nach wie vor die Farbstoffkörnchen in ihnen zu erkennen sind.

Herr Prof. **Stricker** bemerkt, dass er heute nicht, wie es Viele erwarten, die in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Unger ausgeführte Untersuchung über die Histogenesis des Gehirns besprechen werde, da die Abhandlung erst gestern der Academie der Wissenschaften vorgelegt worden ist. Er habe sich zum Worte gemeldet in der Absicht, lediglich die Angriffe, welche Herr Prof. Mauthner in der letzten Sitzung gegen Herrn Dr. Unger gerichtet hat, klarzulegen. Er will aber zunächst das Votum der Versammlung darüber einholen, ob er diese angekündigte Erklärung verlesen solle oder nicht. Die Motive hiefür sind die folgenden:

Meine Vorträge sowohl wie die meiner Schüler werden hier nicht zum Zwecke der Publication abgehalten. Für die Publication stehen uns bequemere und weniger gefährliche Mittel zur Verfügung. Weniger gefährlich wegen der Angriffe, welchen wir hier ausgesetzt sind. Wenn ich durch den Druck publicire, so verhalte ich mich in Streitfällen wie folgt:

Ich greife niemals eine wissenschaftliche Arbeit an, wenn ich nicht durch eigene neue Untersuchungen dazu veranlasst werde; ich vertheidige mich andererseits niemals, wenn ich mich dabei nicht auf neue Untersuchungen zu stützen habe. Wenn ich endlich zur Vertheidigung meine Zuflucht nehme, so geschieht es immer nur gegen solche Angriffe, welche der Gegner auf neue Untersuchungen gestützt, vorgebracht hat. Angriffe, welche einer solchen Stütze entbehren, bleiben unbeachtet, von wem immer sie auch ausgehen mögen. Diese Regeln, welche von sehr vielen Forschern befolgt werden, dürfen nicht als eine Consequenz von Hochmuth angesehen werden. Sie schützen uns einerseits von der Ueberfluthung der Literatur mit Streitschriften, sie schützen uns andererseits vor dem Anfachen der Leidenschaften, zumal die eifrigsten Arbeiter nicht immer auch leidenschaftslos sind. Wird eine Vertheidigung so lange hinausgeschoben, bis sie durch neue Untersuchungen gestützt werden kann, so wird damit, sehr häufig wenigstens, die Form der Vertheidigung eine massvollere.

Diese Regeln kann ich befolgen, so lange wir durch den Druck publiciren. Anders liegt die Sache bei den Vorträgen in offener Sitzung. Hier ist es Usus sich gegen Angriffe sofort zur Wehr zu setzen, und es wird derjenige, der diesem Brauche nicht folgt, immer dem Verdachte ausgesetzt sein, dass seine Behauptungen ungenügend motivirt sind, und er sie daher nicht zu vertheidigen vermag. Vertheidigt sich aber der Vortragende, so sind

die Chancen sehr ungleich vertheilt. Der Angreifer wagt wenig und hat etwas zu gewinnen. Gelingt es ihm, den Angegriffenen ins Schwanken zu bringen, so hat er den Vortheil ohne vorhergegangene Arbeit über den Arbeiter gesiegt zu haben. Neigt sich die Wage zu seinen Ungunsten, dann kann er sich sehr leicht mit den Worten aus der Affaire ziehen, die in der letzten Sitzung vom Herrn Prof. Mauthner gesprochen worden sind. Er habe sich nur belehren lassen wollen, äusserte er zum Schlusse und das ist in den Augen der Versammlung ganz unverfänglich.

Anders liegt die Sache für den Angegriffenen. Schlägt er den Angriff zurück, so ist der Gewinn, der ihm daraus erwächst, für die Arbeit selbst werthlos. Es wird seine Publication und die Brauchbarkeit seiner neuen Entdeckungen oder Lehrsätze um Nichts werthvoller dadurch, dass er einen unberufenen Angriff zurückgewiesen hat. Andererseits ist aber der Nachtheil, der ihm aus einer missglückten Vertheidigung erwächst, wenigstens soweit es das Urtheil der Versammlung betrifft, von der grössten Bedeutung. Wer seine Vorträge nicht schlagfertig genug zu vertheidigen vermag, wird immer den Eindruck hinterlassen, dass es in der Mangelhaftigkeit seiner Arbeit begründet sei, welche ihm die Vertheidigung erschwert oder unmöglich macht. Und doch ist es möglich, dass es dem besten Arbeiter an Witz und Schlagfertigkeit gebricht, um sich vor einem geistreichen aber oberflächlich und mangelhaft unterrichteten Angreifer zu wehren.

Angesichts dieser Sachlage habe ich mich zu der Erklärung entschlossen, dass ich sowohl wie meine Schüler hier keinerlei Angriffen mehr Rede stehen werden. Wer uns nach einem Vortrage interpelliren will, wer sich in ruhiger Weise Aufklärung erbittet, dem wird immer bereitwilligst und mit Vergnügen geantwortet werden; sofort, wenn es die Umstände ermöglichen, oder in der folgenden Sitzung, wenn es die Versammlung gestattet. Auf Angriffe hingegen werden wir unter keinerlei Umständen antworten. Ich bin für diesmal noch von der hier abgegebenen Erklärung abgewichen, weil ich ja, dem Usus folgend, den Angriffen des Herrn Prof. Mauthner sofort entgegen getreten bin, und es mir klar geworden ist, dass meine Erwiderung keine genügende war und dass ich erst durch einige Ueberlegung und Durchsicht der Literatur in den Stand gesetzt worden bin, den Angriff des Herrn Prof. Mauthner klarzulegen.

Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich den Herrn Secretär gebeten, mich als Redner für die heutige Sitzung einzuschreiben. Ich habe auch die Erwiderung gegen den Angriff schriftlich abgefasst und für den Anzeiger vorbereitet und lege zum Beweise dessen den corrigirten Abzug derselben auf den Tisch des Hauses nieder. In der letzten Stunde noch hat bei mir die Erwägung Platz gegriffen, dass es besser wäre, dieses Schriftstück nicht zu ver-

lesen. Die Wissenschaft gewinnt Nichts dadurch, dass ich die Angriffe des Herrn Prof. Mauthner widerlege. Ich gewinne sicherlich Nichts dadurch, wenn ich mit dem Herrn Prof. Mauthner hier über histologische Fragen discutire, und es ist daher mein Wunsch, über die Sache ferner zu schweigen. Es ist dann Sache des Bureaus, den geehrten Mitgliedern Einblick in mein Schriftstück zu gewähren.

Herr Hofr. **Billroth** bemerkt, er sei nicht damit einverstanden, dass die Discussionen schriftlich fortgeführt werden.

Herr Prof. **Dittel** bemerkt, dass es dem Belieben des Einzelnen überlassen bleiben soll zu antworten oder nicht.

Herr Prof. **Mauthner** fordert vor Allem Einsicht in das Schriftstück und Herr Prof. Stricker überreicht ihm sofort dasselbe.

Herr Prof. **Mauthner** wendet sich überdies an die Versammlung mit der Frage, ob sein Angriff der Form nach den Anstand verletzt habe; was durch einzelne Zurufe verneint wird. Er fasst ferner die Erklärung des Herrn Prof. Stricker in dem Sinne auf, dass es hier nicht mehr gestattet sein soll, zu discutiren.

Die Versammlung beschliesst dem Wunsche Prof. Stricker's gemäss seine Erwiderung ungelesen zu lassen.

Zum Secretär wurde Herr Docent Dr. Hans Chiari mit 105 gegen 3 Stimmen gewählt.

Programm

für die am Freitag den 21. November 1879 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Hofrathes Prof. **Billroth** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Herr Prof. **E. Ludwig**: Ueber die Localisation des Arsens im thierischen Organismus nach Einverleibung von arseniger Säure.
2. Herr Prof. **C. Mayerhofer**: Ueber die gynäkologische Wichtigkeit der Contractionsfähigkeit der Gebärmutter.

Vorträge sind angemeldet von den P. T. Herren Prof. Weinlechner, Docent Dr. v. Vajda, Prof. Stricker, Dr. Jarisch und Dr. Seeger.

Chiari. Neumann.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

27. November 1879. Nr. 6.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 21. November 1879. — Programm der Sitzung am 28. November 1879.

Protokoll der Sitzung am 21. November 1879.

Vorsitzender: Herr Hofrath Prof. **Billroth.**

Schriftführer: Herr Prof. **Neumann.**

Herr Prof. **Weinlechner** demonstrirte die 5jährige P. Franziska aus Edlitz in Niederösterreich, welche bei ihrer Aufnahme ins St. Anna-Kinderspital am 15. October 1879 folgenden Befund zeigte: Ein blasses, schwächliches, wenig entwickeltes Kind. Die rechte Oberkiefergegend vorgewölbt, der Mund steht 1 Ctm. weit offen, zwischen den Zahnreihen und Lippen drängt sich eine blass röthliche, weiche, sehr elastische Geschwulst vor, die bei geöffnetem Munde citronengross erscheint. Diese Geschwulst erweist sich bei näherem Zusehen als dem rechten Oberkiefer angehörend. Der Alveolarfortsatz desselben ist in die Aftermasse einbegriffen, dessen Eck- und erster Backenzahn gelockert, dessen zweiter Backenzahn völlig aus seiner Zelle gestürzt. Die Neubildung hat den harten Gaumen durchbrochen und senkt sich in oben angegebener Grösse, die Zunge nach rückwärts drängend, kuchenförmig gegen die Zahnreihe des Unterkiefers, erfüllt ausserdem die rechte Nasen- und Highmorhöhle und schiebt durch die rechte Choane einen Fortsatz nach hinten, der im Rachenraum unterhalb des freien Randes des nach abwärts gedrängten, jedoch unversehrten, weichen Gaumens als kastaniengrosser Knollen endigt. Unter dem rechten Kieferwinkel befindet sich eine haselnussgrosse geschwellte Drüse. Die Neubildung soll Mitte Juli d. J. zuerst und zwar am harten Gaumen bemerkt worden sein. Ihre Entfernung war schon der herrschenden Athembeschwerden halber indicirt. Dieselbe wurde am 16. October 1879 in aufrechter Stellung des Kindes vorgenommen. Nach senkrechter Spaltung der Nase und Oberlippe wurden die Weichtheile über dem Knochen zurückpräparirt und sodann die ganze Geschwulst sammt dem Alveolar- und Gaumenfortsatz des rechten Oberkiefers mit grosser Leichtigkeit in einigen Minuten

entfernt. Die Neubildung adhärirte nur an dem Flügelfortsatze inniger. Der weiche Gaumen, sowie die linke Nasen- und Highmorhöhle blieben in toto erhalten. Die Blutung wurde durch Eisenchlorid und Tamponade gestillt; die äussere Wunde sodann durch Hefte der Knopfnaht wieder vereinigt.

Die Nachbehandlung verlief ohne Zwischenfall, fast fieberlos. Jetzt sieht man an Stelle des rechten Oberkiefers bei geöffnetem Munde eine geräumige granulirende Höhle, die nach hinten vom Process. pterygoid., nach oben von der unteren Augenhöhlenwand begrenzt ist. Die rechte Gesichtshälfte ist etwas eingesunken und die rechte Oberlippenhälfte mässig nach oben verzogen. Die Drüse am Kieferwinkel besteht wie früher. Das Mädchen hat sich ziemlich erholt.

Die Geschwulstmasse wog 72 Grm. Dr. H. Chiari erklärt sie als faseriges Sarcom (Virchow) oder fibrösen Polypen (Rokitansky.)

Der Vortragende bemerkt anschliessend, dass er derlei Geschwülste schon wiederholt im Kindesalter beobachtete, jedoch nie mit Perforation des harten Gaumens. In einem Falle (1878, 5jähriger Knabe) hat er die Entfernung mit dem scharfen Löffel vorgenommen, es erfolgte jedoch baldige locale Recidive mit bedeutender Schwellung der Submaxillar-Drüsen. Die Vornahme der Operation bei gesenktem Kopfe, die er auch kürzlich bei einem ähnlichen Tumor geübt, war diesmal trotz Narkose und erheblicher Blutung ganz entbehrlich.

Herr Dr. **Grünfeld** demonstrirt einen Mann, bei dem mit Hilfe des Endoskops ein Urethralpolyp constatirt wurde, und bemerkt, dass die Annahme, die Harnröhre gebe ausserordentlich selten den Sitz von Polypen ab, durch die fortgesetzten endoskopischen Beobachtungen theilweise widerlegt sei.

Der gegenwärtige Fall von Polypen der Harnröhre ist der sechzehnte, den Dr. G. zu beobachten, resp. auch zu operiren Gelegenheit hatte.

Der Kranke acquirirte im Februar d. J. einen Tripper, der allen therapeutischen Massnahmen Widerstand leistete. Noch jetzt bemerkt er eine Feuchtigkeit an der Mündung der Harnröhre, der Harn weist Flocken und Fäden auf etc. Wegen dieser und anderer Erscheinungen des chronischen Trippers unternahm Dr. G. die endoskopische Untersuchung der Urethra des Patienten und constatirte sofort das Vorhandensein eines Polypen in der Pars cavernosa urethrae. Die Neubildung sitzt etwa 10 Centimeter vom Orificium ext. und zwar an der rechten Urethralwand mit einem kurzen Stiele auf. Seine Länge beträgt etwas über 1 Centimeter und seine Breite 5 bis 6 Millimeter. Seine Längsrichtung entspricht der Achse der

Urethra. Bei der mit einem einfachen geraden Endoskop gepflogenen Untersuchung sieht man während der Extraction des etwas tiefer eingeführten Instrumentes auf dem sonst normalen Sehfelde plötzlich ein halbkugeliges Gebilde in das Lumen des Tubus hineinschlüpfen, das durch die lebhaft rothe Farbe, durch den Reflex an der Kuppe und durch die scharf begrenzten Contouren deutlich wahrnehmbar ist. Mehr als die rechte Hälfte des Sehfeldes nimmt dasselbe ein, so zwar, dass die Centralfigur zum grossen Theile verdeckt wird. Mit dem Endoskop vorgenommene leichte Bewegungen verändern die Configuration des Bildes, wodurch die Prominenz der Geschwulst um so deutlicher sichtbar wird. Bei der weiteren Herausbeförderung des Instrumentes bleibt eine Zeit lang der Polyp an derselben Stelle, bis endlich dessen vorderes Ende zum Vorschein kommt. Da dieses leicht beweglich ist, so kann der Polyp nunmehr auch seine Stellung so verändern, dass er scheinbar der linken Harnröhrenwand anliegt. Daraus geht auch hervor, dass der Stiel ziemlich kurz, nächst dem hinteren Ende des Polypen sich befindet. Die Operation gedenkt Dr. Grünfeld, wie bei den meisten ähnlichen Fällen, mit dem Schlingenschnürer auszuführen.

Herr Prof. **E. Ludwig** hält einen Vortrag über die Localisation des Arsens im thierischen Organismus nach Einverleibung von arseniger Säure.

Der Vortragende knüpft an eine mit Prof. E. Hofmann gemeinschaftlich ausgeführte Arbeit über einen Fall von chronischer Arsenikvergiftung an, deren Ergebnisse in den medicinischen Jahrbüchern (Jahrgang 1877) veröffentlicht sind. Durch diese Arbeit war die Anregung gegeben, zu untersuchen, wie sich der Knochen bezüglich der Aufnahme des Arsens bei acuter und chronischer Intoxication verhält und wie lange der Knochen das Arsen zurückhält. Andererseits sollte die Richtigkeit einer von Scolosuboff 1876 veröffentlichten Behauptung geprüft werden, nach der das Gehirn und Rückenmark vorwiegend der Sitz der Ansammlung des Arsens nach jeder Art von Arsenikvergiftung sei, während man bis dahin allgemein angenommen hatte, dass in der Leber am meisten von dem Gifte sich ansammle.

In Bezug auf die Knochen hat sich durch Versuche an Hunden, die mit Arsenik vergiftet worden waren, sowie durch die Untersuchung an Selbstmördern, welche sich mit Arsenik vergiftet hatten, ergeben, dass der Knochen sowohl bei der acuten, als bei der chronischen Vergiftung deutlich nachweisbare Mengen von Arsen aufnimmt und ziemlich lange zurückhält. Erst ungefähr 40 Tage nach Einverleibung der letzten Arsenikdosis wurde der Knochen eines Hundes arsenfrei befunden, während sich z. B. 20 Tage nach der Aufnahme des Arsens in den Körper im Knochen der betref-

fenden Thiere noch Arsen fand. In allen diesen Fällen war die Leber noch beträchtlich arsenhältig.

Die Angaben von Scolosuboff haben sich als unrichtig erwiesen; die in dem Gehirne gefundenen Arsenmengen waren sowohl bei der chronischen, als bei der acuten Vergiftung stets gering, die in der Leber vorhandenen dagegen bedeutend. Einen schlagenden Beleg dafür gibt die Untersuchung der Organe eines Selbstmörders, der eine sehr bedeutende Menge Arsenik innerlich genommen hatte. Das Verhältniss der in gleichen Mengen im Gehirne und in der Leber gefundenen Arsenmengen war ungefähr 1 : 90. In demselben Sinne sind die Resultate quantitativer Untersuchungen an anderen arsenhaltigen Leichen und an Hunden ausgefallen, die acut mit Arsenik vergiftet worden waren.

Herr Prof. **Mayrhofer** hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber die gynäkologische Wichtigkeit der Contractionsfähigkeit der Gebärmutter".

Man hat sich in der Gynäkologie sehr wenig mit dem Uterus in seiner Eigenschaft als „Muskel" beschäftigt; man kann sagen nur insoferne, als die chronischen Entzündungen des Uterus sehr häufig in einem causalen Zusammenhange mit Wochenbetten stehen. Die nach der Geburt durch längere Zeit fortdauernden intensiven Contractionen der Gebärmutter sind ja die Veranlassung zur Involution des Organes, indem sie durch die plötzliche Verengerung und selbst theilweise Verschliessung der Gefässe dessen Ernährung gewaltsam vermindern, wodurch sämmtliche Gewebselemente des Uterus ihrem grössten Theile nach in sehr kurzer Zeit fettig degeneriren, und in eine allmälig zerfallende und resorbirbare emulsive Substanz umgewandelt werden. Ungenügende Contractionen nach der Geburt lernte man als eine Beförderung chronischer Entzündungen kennen. Der Uterus wird dann nicht so klein, als er sein sollte, der Wochenfluss hört nicht deutlich auf, sondern geht allmälig in einen Fluor albus über, der Uterus wird weniger beweglich, weil auch das Parametrium ergriffen wird, partienweise oder in toto gegen Druck empfindlich, und so entwickelt sich eine Metritis chronica mit allen objectiven und subjectiven, localen und über den Körper ausgebreiteten Erscheinungen, ohne dass jemals eine acute Metritis vorausgegangen wäre.

Dass der Uterus ein Muskel ist, hat aber eine allgemeinere gynäkologische Wichtigkeit, denn die Musculatur desselben ist ein wichtiger Regulator seiner Circulation und seiner Ernährung.

Die Häufigkeit, mit welcher chronische Entzündungen der Gebärmutter unzweifelhafte Folgen mehr oder weniger lange anhaltender Circulationsstörungen mit dem Charakter der Stasis sind,

führte dazu, sich die Anordnung der Gefässe im Uterus und seiner nächsten Umgebung näher zu besehen, und hier muss nun bei der Betrachtung eines Injectionspräparates sofort das massige Auftreten der venösen Injectionsmasse gegenüber der arteriellen auffallen.

Bedenkt man noch, dass dieses ganze Geflecht von venösen Kanälen, welches so grosse Capacität besitzt, extraperitoneal gelagert und fast völlig klappenlos ist, und seiner Entleerung durch die Vena spermatica interna der über - atmosphärische Druck der Bauchpresse entgegen steht, so macht sich der Eindruck geltend, die in den Arterien des Uterus wirkende Vis a tergo müsse kaum im Stande sein, diese Masse venösen Blutes fortzuschwemmen. Nun sieht man aber in Folge einer Ernährung durch nicht genügend arterielles Blut überall die sogenannten „specifischen Gewebselemente" leiden, während das Bindegewebe noch gedeiht, wie ja auch bei der chronischen Metritis die Musculatur endlich zu Grunde geht, während das Bindegewebe fortwuchert, und so kann man sich über die Häufigkeit der chronischen Entzündungen der Gebärmutter zufolge des angegebenen Verhaltens der Gefässe nicht wundern; es drängt sich vielmehr die Frage auf, weshalb doch nicht jede Frau an chronischer Metritis leide?

Zunächst ist hier die bei jeder Menstruation eintretende active Congestion von Nutzen, denn mit der verstärkten Vis a tergo muss sich die Blutstauung mindern; da aber der Uterus contractionsfähig ist, so ist er im Stande, auf die Circulation regulirend zu wirken. Wenn sich ein Muskel contrahirt, muss dies mehr auf die Fortschaffung des venösen Blutes wirken, als der Eintritt des arteriellen behindert wird, weil der Seitendruck in den Venen immer geringer ist als in den Arterien; sowie das venöse Blut wird auch die überschüssige Lymphe entfernt, und nach der Contraction muss eine Füllung mit frischem arteriellen Blute eintreten, welche der Ernährung zu Gute kommt.

Aus dem Gesagten folgt, man müsse zur Beseitigung chronischer Entzündungen der Gebärmutter eine active Congestion hervorrufen und unterhalten und den Uterus zu Contractionen anregen. Dies lässt sich durch chemische Reize, nämlich durch Cauterisationen der Gebärmutter in bestimmten Zwischenräumen erreichen, gewiss auch durch mechanische, die aber innerlich applicirt, ein sorgfältiges antiseptisches Verfahren erfordern: überdies muss man auf die Vermehrung und Verbesserung des Blutes bedacht sein.

Cauterisationen des Uterus sind ein vorzügliches Mittel zur Beseitigung der Dysmenorrhoea nervosa, die nichts Anderes als ein Spannungsschmerz ist; sie wirken aber auch auffällig günstig auf die verschiedenartigen nervösen Störungen, welche mit entzündlichen Vorgängen in der Gebärmutter zusammenhängen, und diese werden sogar regelmässig früher gebessert oder behoben, ehe die Metritis selbst bezwungen ist.

Darin, dass man durch Cauterisationen den Tonus des Uterus verstärkt und deshalb die passive Congestion vermindert, andererseits aber die active Congestion, nämlich die Zufuhr des arteriellen Blutes vermehrt, liegt auch die Aufklärung des von der Erfahrung gebotenen Paradoxons, man könne durch Aetzmittel ebenso eine zu starke Menstruation vermindern, als eine zu schwache vermehren.

Programm

für die am Freitag den 28. November 1879 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Hofrathes Prof. **Heschl** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Herr Prof. **Weinlechner**: Ueber Behandlung der Verengerung der Speiseröhre.
2. Herr Docent Dr. v. **Vajda**: Syphilidologische Mittheilungen.

Vorträge sind angemeldet von den P. T. Herren Prof. Stricker, Dr. Jarisch, Dr. Seeger und Prof. Leidesdorf.

Neumann. Chiari.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

4. December 1879. Nr. 7.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 28. November 1879. — Programm der Sitzung am 5. December 1879.

Protokoll der Sitzung am 28. November 1879.

Vorsitzender: Herr Hofrath Prof. **Heschl.**

Schriftführer: Herr Docent Dr. **Obersteiner.**

Herr Prof. **Weinlechner** hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber Behandlung der Verengerung der Speiseröhre."

Der Vortragende will sich darauf beschränken, das Thema seines Vortrages nur in so weit es sich um die Anlegung einer Oesophagus- und Magenfistel handelt, zu erörtern.

Die Indication zur Oesophagotomie ist vorhanden, wenn in der Speiseröhre Fremdkörper stecken, welche weder durch den Mund herausgezogen, noch in den Magen hinabgestossen werden können; ferner bei einer bedeutenden Strictur des Oesophagus oder bei einem Divertikel in dessen Halstheil.

Eine Frau von 34 Jahren besass in Folge eines 3—4 Ctm. langen Epithelialcarcinoms, welches am oberen Theile des Oesophagus sass, eine hochgradige Strictur daselbst. Die Kranke litt seit 7 Monaten an Schlingbeschwerden, seit 3 Monaten konnte sie nur flüssige Nahrung geniessen; in den letzten Tagen ging gar keine Nahrung mehr hinunter. Die Oesophagotomie wurde glücklich vorgenommen, doch starb die sehr herabgekommene Kranke nach 14 Tagen an einer acuten tuberculösen Infiltration der rechten Lunge.

Der zweite Fall betraf ein 3jähriges Kind, welches 3 Monate vor der Aufnahme Laugenessenz getrunken und sich dadurch eine impermeable Strictur des Oesophagus zugezogen hatte. Das Hinderniss befand sich in der Gegend des Manubrium sterni, dennoch entschloss sich der Vortragende die Oesophagotomie vorzunehmen, weil das Kind seit 5 Tagen gar keine Nahrung zu sich nehmen konnte und man hoffen durfte, von der Halswunde aus den Oesophagus leichter als vom Munde aus passiren zu können. Das Kind starb 20 Stunden nach der Operation an rechtsseitiger eitriger

Pneumonie, dadurch entstanden, dass bei dem Versuche eine Sonde in den Oesophagus einzuführen und Milch einzuspritzen, dieser durchbohrt und die Flüssigkeit in die Pleurahöhle gebracht wurde.

Der unglückliche Ausgang dieser beiden Fälle spricht nicht zu Gunsten der Oesophagotomie; in jenen Fällen, in denen die Strictur nicht am Halstheile, sondern am Brusttheile der Speiseröhre sitzt, oder bei Fremdkörpern von ungewöhnlicher Grösse erscheint eher die Gastrotomie indicirt. Hingegen meint der Vortragende, dass bei bösartigen Neubildungen am Oesophagus letztere Operation nicht mehr zu leisten als im günstigsten Falle das Leben des Kranken um einige Monate zu verlängern vermag.

Herr Prof. W. hat vor Kurzem Gelegenheit gehabt zweimal die Gastrotomie auszuführen.

1. Ein 11jähriger Knabe hatte im Juli 1877 Laugenessenz getrunken und wurde im September 1879 ins Spital aufgenommen. Anfangs konnte man den Oesophagus noch passiren, später musste der Kranke per anum mittelst Leube'scher Mischung ernährt werden. Nach 23 Tagen war der Patient ungeheuer herabgekommen, und es musste zur Gastrotomie geschritten werden. Alsbald nach Vollendung der Operation wurden Wein, Thee, Milch, Liebig'sche Suppe in den Magen gebracht, worauf sich der Kranke ziemlich wohl befand; später traten Bauchschmerzen ein, er verfiel und starb nach 50 Stunden. Bei der Obduction fand sich leichte eitrige Peritonitis, der Magen war an seinem Pylorusantheil eröffnet worden. und lag grösstentheils vertical in der Bauchhöhle.

2. Ein 17jähriger Bursche hatte am 12. Jänner 1877 in selbstmörderischer Absicht Laugenessenz getrunken. Nachdem er schon früher einmal in Behandlung gestanden war, kehrte er am 14. October d. J. in das Rudolphspital in sehr herabgekommenem Zustande zurück. Seit 6 Tagen konnte er keine Nahrung mehr zu sich nehmen. Nachdem man versucht hatte, ihn durch weitere 6 Tage mit Leube'schen Klystieren zu ernähren, er dabei aber immer mehr herabkam, wurde die Gastrotomie vorgenommen. In diesem Falle wurde dem Magen anfangs Ruhe gegönnt und erst nach einiger Zeit Nahrung eingeführt; dennoch starb der Kranke nach 30 Stunden. Der Sectionsbefund war den obigen ähnlich.

In beiden Fällen dürfte der Umstand, dass die Kranken bereits sehr schwach und herabgekommen waren, viel Schuld an dem lethalen Ausgang tragen. Da sich die Ernährung durch Klysmata als unzureichend erwiesen hatte, so scheint es gerathen, die Operation nicht zu lange hinauszuschieben.

Wenn also auch in beiden Fällen, welche der Vortragende mitgetheilt hat, der Ausgang ein ungünstiger war, so spricht die Statistik doch zu Gunsten der Gastrotomie. Seitdem Verneuil die Methode dieser Operation verbessert hat, sind von 15 Operirten 8 genesen; Trendelenburg war am glücklichsten: von 3 Fällen hatten 2 einen günstigen Ausgang.

Schliesslich erwähnt der Vortragende eines Falles, in welchem die Gastrotomie zur Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Magen wohl indicirt gewesen wäre, aber nicht zur Ausführung kam. Eine 43jährige Person mit einer Strictur des Oesophagus vielleicht tuberculöser Natur war bereits 11mal bougirt worden (auf der Klinik des Prof. Schuh); das letzte Mal brach ein 26 Ctm. langes Stück der Guttapercha-Bougie ab und wurde verschluckt. Nach 6 Monaten starb die Kranke an Tuberculose, und es fand sich im Magen das verschluckte Stück der Bougie im arrodirten Zustande vor. — Der Vortragende demonstrirt die betreffenden Präparate und die letzterwähnte Bougie.

Herr Hofrath **Billroth** spricht sich gegen das Einführen von Bougies bei carcinomatösen Stricturen aus; es wird allerdings die Strictur erweitert, aber nur dadurch, dass man das Carcinom zerreisst; man befördert dadurch die Ulceration, und je weiter die Strictur wird, desto elender wird der Mensch. Er habe, um in solchen Fällen noch etwas zu unternehmen, allerlei versucht; so wurde versucht nach Angabe eines seiner Assistenten eine Bougie einzuführen, welche hohl, unten mit Quecksilber gefüllt und so geeignet war, vermöge ihrer eigenen Schwere den Weg zu finden, auch zinnerne Bougies kamen ohne Erfolg in Anwendung.

Die Infiltration der Lymphdrüsen in der Umgebung der Oesophagus-Carcinome kommt sehr spät zu Stande, bleibt sogar manchmal vielleicht ganz aus. Dies führte zur Idee der Oesophagus-Exstirpation, welche Redner selbst allerdings nur am Hunde auszuführen Gelegenheit hatte.

Das Ergebniss dieser Versuche war ein sehr ermuthigendes und Prof. Czerny konnte zuerst auch am Menschen diese Operation vornehmen; die betreffende Frau war nach einem Jahre noch am Leben.

Hofr. B. hat selbst die Oesophagotomie bei Fremdkörpern, welche stecken geblieben waren, 4 mal immer mit glücklichem Erfolge gemacht. Ueber die Gastrotomie bei Oesophagusstricturen eine genaue Statistik zu erhalten, ist schwer; es werden ja doch mit Vorliebe nur die günstig verlaufenden Fälle veröffentlicht. Gegen die Gastrotomie bei carcinomatösen Stricturen muss er sich ebenso wie Prof. Weinlechner aussprechen, es werde eben dadurch nur eine kurze Frist geschaffen. Aehnlich sei es häufig mit der Anlegung von Darmfisteln bei Rectum-Carcinom. Man gibt allerdings an, dass nach dieser Operation nicht nur das Leben länger erhalten, sondern auch der Schmerz sehr verringert werde, doch spricht die Erfahrung Billroth's nicht dafür.

Bei der Einführung von Bougies durch den Oesophagus geschieht es manchmal, dass durch eine plötzlich rasche Bewegung des Kranken das Instrument mit Gewalt gegen die Magenwand gestossen und diese durchbohrt wird. Die ersten Erscheinungen sind die, als ob der Kranke ersticken wollte, der Tod tritt inner-

halb der ersten 24 Stunden ein. Bezüglich der künstlichen Ernährung per anum glaubt Prof. B. auch, dass dieselbe den gehofften Erwartungen nicht entspräche.

Herr Prof. **Weinlechner** hat ebenfalls Fälle von Durchbohrung der Magenwand beim Bougiren des Oesophagus gesehen. Die Erscheinungen waren die von Hofrath B. angegebenen. Er kennt aber auch Fälle, in denen ähnliche Erscheinungen aufgetreten sind, ohne dass sich bei der Section eine Verletzung des Oesophagus hätte nachweisen lassen. So bekam beispielsweise eine Person, welcher Prof. Schuh eine mitteldicke Bougie ganz leicht eingeführt hatte, alsbald Convulsionen und starb bald, ohne dass sich bei der Section die geringste Verletzung des Oesophagus gezeigt hätte.

Herr Hofrath **Billroth** erwähnt einen Fall von Oesophagusstrictur nach Laugenvergiftung, wo der Kranke unter den Erscheinungen einer Pleuritis zu Grunde ging. Durch Dehnung der Narbe war offenbar zunächst eine Perioesophagitis entstanden. Aehnliche Erscheinungen zeigen sich auch beim Katheterismus urethrae, ohne dass ein falscher Weg gebildet worden wäre.

Herr Primarius **Hofmokl** erwähnt ähnliche Fälle, ferner macht er aufmerksam auf Oesophagusstricturen tuberculösen, diphtheritischen oder syphilitischen Ursprungs.

Herr Dr. **Teleky** theilt hierhergehörige Fälle eigener Erfahrung mit.

Herr Prof. **Billroth** erwähnt eine Oesophagusstrictur in Folge eines ringförmigen syphilitischen Geschwüres.

Herr Prof. **Weinlechner** bespricht unter Anderem auch einen Fall von Oesophagusstrictur bei Lupus.

Herr Prof. **Gust. Braun** theilt mit, dass auf seiner Klinik vor drei Tagen ein Hemicephalus geboren wurde und dass das Kind bemerkenswerther Weise noch am Leben sei. Wenn man die rudimentäre Hirnmasse berührt, so treten lebhafte Zuckungen am ganzen Körper auf. Herr Prof. Braun ladet diejenigen Herren, welche sich für diesen Fall interessiren, ein, das Kind auf seiner Klinik anzusehen.

Programm

für die am Freitag den 5. December 1879 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Prof. **Stricker** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

1. Herr Prof. **Stricker**: Ueber die Bindesubstanzen im Allgemeinen und über die Gewebsentwickelung im centralen Nervensystem.

Vorträge sind angemeldet von den P. T. Herren Dr. v. Vajda, Dr. Jarisch, Dr. Seeger, Prof. Leidesdorf und Prof. Dittel.

Neumann. Chiari.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

11. December 1879. Nr. 8.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 5. December 1879. — Programm der Sitzung am 12. December 1879.

Protokoll der Sitzung am 5. December 1879.

Vorsitzender: Herr Prof. **Stricker.**

Schriftführer: Herr Dr. **Teleky.**

Herr Prof. **Wertheim** führte ein zwanzigjähriges Mädchen vor, das mit hochgradiger Psoriasis diffusa vulgaris behaftet war und vor etwa drei Wochen auf seine Abtheilung kam. Nachdem der Ausschlag durch Anwendung einer Salbe von 5 Gramm Chrysophansäure (recte Chrysarobin) und 35 Gramm Ung. simpl. und warmer Regendouche gewichen war, trat plötzlich vor einigen Tagen eine diffuse Hämorrhagie auf, die augenscheinlich in der oberen Schichte des subcutanen Bindegewebes ihren Sitz hat und welche genau die mattweissen Flecken umgibt, die den Rest der verschwundenen Psoriasisplaques darstellen. In Folge dessen erhielt die Haut ein tigerfellartiges Ansehen. Es wurde hervorgehoben, dass es den Anschein habe, als trete bereits an einigen der befallenen Körperstellen spontan Verblassung der rothen Grundfarbe ein, so dass Hoffnung vorhanden ist, dass sie in einiger Zeit gänzlich verschwinden werde.

Herr Secundararzt Dr. **Drozda** theilt einen auf der Abtheilung des Hofrathes Löbl beobachteten Krankheitsfall mit. Ein 11 Jahre alter Knabe der angeblich vor 3 Jahren Hämoptoë hatte, seither an Husten und Dispnoë litt, wurde am 30. November v. J. mit Cyanose, hochgradiger Dispnoë und Expectoriation copiöser penetrant riechender Sputa aufgenommen. Die physikalische Untersuchung ergab: Ueber beiden Clavikeln Dämpfung, sonst vorne beiderseits mässig heller Schall rechts bis zum 7. Intercostalraume, links bis zur normalen Herzdämpfung. Der Dämpfung entsprechend Bronchialathmen, sonst Schnurren und Pfeifen, Herztöne normal. Rückwärts in den Foss. supra scap. Dämpfung, selbe über der ganzen rechten Lunge constatirbar mit Ausnahme je einer wallnussgrossen hochtympanit. klingenden Stelle um Mittel- und Unterlappen. Links: Dämpfung bis zur Mitte der Scapula von da abwärts tympanitischen Schall, blos in den tiefsten Partien Dämpfung, welche indess,

wenn Pat. durch einen Brechakt eines Theiles seines Sputum sich entledigte, einem tympanitischen Schalle wich. Auscultation rechts Bronchialathmen mit dispersen, spärlichen Rasselgeräuschen über der ganzen Lunge, im Bereiche der zwei tympanitisch schallenden Partien lautes, grossblasiges, consonirendes Rasseln mit metallischem Beiklange; links h. Bronchialathmen mit etwas Rasseln im Bereiche der Dämpfung; in den tympanitisch schallenden Partien grossblasige, consonirende Rasselgeräusche laut klingend im ganzen Umfange des erwähnten Befundes. In den tiefsten Partien fehlt das Athmungsgeräusch; nur wenn Patient eben expectorirt hat, hört man an einzelnen Stellen lautes Bronchialathmen, in dem grössten Umfange aber grossblasiges, consonirendes, metallisch klingendes Rasseln. Auf Grund dieses Befundes lautete die Diagnose: Beiderseitige Tuberculose mit Gangrän rechts und einer ausgedehnten Bronchiectasie links, mässiges secundäres Emphysem rechts vorn.

Der Patient starb am 3. December und die Obduction bestätigte vollkommen die Diagnose. Das Präparat wird nun von Herrn Hofrath **Heschl** demonstrirt. Dieser erklärt den Fall in Ansehen des jugendlichen Alters des Patienten und der Ausdehnung der Krankheit als seltenen. Die linke Lunge besteht in ihren unteren zwei Drittheilen aus einem Agregate von erweiterten Bronchien, es ist daselbst keine Spur von lufthaltigem Gewebe, die Muscularis hypertrophirt, das Flimmerepithel hat einem mehrfach geschichteten Pflasterepithel Platz gemacht. Die obere Lungenpartie ist tuberculös infiltrirt und zeigt den Beginn der Bronchiectasie, die rechte Lunge in ihrem oberen Theile tuberculös infiltrirt, im Mittel- und Unterlappen je eine haselnussgrosse Höhle mit gangränösem Gewebe erfüllt.

Herr Hofrath Heschl demonstrirt ferner einen Fall von Hemikranie. Das Kind auf der Klinik des Herrn Prof. Gustav Braun geboren, starb am 7. Lebenstage. Die Hinterhauptsschuppe ist nur halb so hoch als sonst und nach vorne gebogen; Stirnschuppe niedergebogen. Rechts und links in der Mitte vorne zusammenhängend, ein Wulst bestehend aus cystenartigem Bindegewebe, degenerirte Dura und Pia mater. Ueber der Hinterhauptschuppe ein 3. fibröser Wulst (Dura mater supillat), von diesem der Eingang in die Schädelhöhle und in den Wirbelkanal, Gross- und Kleinhirn fehlen. Erstes bis viertes Nervenpaar in der Schädelhöhle nicht nachweisbar. Fünftes bis achtes Paar vollständig. Vom neunten bis eilften Paare waren die Ursprünge im Detail nicht zu verfolgen, Redner sah sie aber an der Seite der Medulla aus den verdickten Grenzen austreten und in die resp. Schädellöcher enden. Ebenso war unzweifelhaft ein Hypoglossus vorhanden.

Herr Dr. **Zillner** demonstrirt ein path.-anat. Präparat von einem Hydrocephalus congenitus eines Kindes, das 11 Tage lebte und unter Trismus und Icterus starb. Die Nekroskopie ergab: Peritonitis ex arteriide art. umbil. Es fiel auf, dass die grosse Fontanelle schwappte.

Bei der Eröffnung der Schädelhöhe flossen 7—800 Gramm Flüssigkeit aus. Vom Tentorium zur Dura an der Scheitelhöhe zog ein Strang. Statt des Grosshirnes eine Höhle. Innenfläche der Dura mit Gefässen belegt; innerhalb der Gefässschichte florähnliche Gehirnsubstanz ausgebreitet. Medulla obl., Pons, Kleinhirn normal. Hinteres Vierhügelpaar geht über in eine unebene, höckerige Masse der Sehhügel. Von da nach vorne: Chiasma, Bulbi olfactorii.

Herr Prof. **Stricker** hält seinen angekündigten Vortrag „Ueber die Bindesubstanzen im Allgemeinen und über die Gewebsentwickelung im centralen Nervensystem.“

Nach einer Uebereinkunft mit Herrn Dr. Unger habe er es übernommen den Vortrag über die Histiogenesis abzuhalten, weil er in diesem Vortrage die Grenzen der gemeinschaftlichen Arbeit überschreiten müsse. Es lag ursprünglich in seinem Plane erst eine Serie von Vorträgen, die sich alle auf das normale und pathologische Verhalten der Bindesubstanzen beziehen, von seinen Schülern abhalten zu lassen, und dann diese Reihe durch einen zusammenfassenden Vortrag abzuschliessen. Ein Zwischenfall, der sich an den ersten Vortrag Unger's geknüpft, hat aber die Sachlage geändert. Es muss in heutigem Vortrage etwas weiter ausgegriffen werden, als es Herrn Dr. Unger möglich und für ihn schicklich gewesen wäre. Es muss gezeigt werden, welche Kette von Vorarbeiten gethan wurde, ehe sie zu der Arbeit schritten, über die Unger berichtet hat. Er wird den Vortrag Unger's schärfer beleuchten, wird zeigen, was daran neu war, und in welch logischer Ordnung das Neue vorgetragen wurde. Dann erst wird er auf das Hauptthema, auf die Histiogenesis des Gehirns eingehen; denn es ist ihm heute zunächst darum zu thun, die Festigkeit des Unterbaues darzulegen, auf welchem der Vortrag Unger's ruhte. Er wird zu diesem Zwecke historisch weiter zurück und auch tiefer gehen, als es sonst der Fall gewesen wäre. Er wird auch seine eigenen Beiträge zum Aufbau unserer Kenntnisse über die Bindesubstanzen erwähnen, da er sich hier auch legitimiren und darthun will, was ihn speciell auf diesem Gebiete berechtigt, eine so bestimmte Sprache zu führen. Er muss auch von der Entzündung, von der Emigrations-Theorie und der Opposition gegen dieselbe sprechen, da die Geschichte dieser Theorie innig verflochten ist mit der Lehre der Bindesubstanzen.

Der Redner erörtert, welche Motive Reichert veranlasst haben, im J. 1845 den Terminus „Bindesubstanzen“ einzuführen, und wie dürftig damals noch die Kenntnisse dieser Substanzen waren; dass man die elastischen Fasern noch nicht zu dem Bindegewebe rechnete, während man jetzt weiss, dass die Bindegewebskörperchen der Sehne zu elastischen Substanzen werden. Man kannte feinste Fibrillen als eigentliche Bestandtheile des Bindegewebes, Reichert aber bestritt ihre Existenz, stellte eben darum den Terminus „Binde-

substanz" auf und gruppirte Bindegewebe, Knochen, Knorpel zusammen, weil er die Substanzen dieser Massen als das Wesentliche ansah. Wer die Zellen des Bindegewebes entdeckt habe, ist schwer zu sagen. Wenn man die Knorpelzellen als Bindegewebskörperchen ansieht, so ist Leenwenhook der Entdecker derselben. In dem Knochen haben sie Purkinje und Deutsch entdeckt, im Bindegewebe Henle (als Kernfasern) trotzdem er ihre Existenz hartnäckig bestritt.

Redner geht nun auf den Streit Henle-Virchow ein, um zu zeigen, wie wenig man noch in den fünfziger Jahren von den Bindegewebskörperchen gewusst hat. Er schildert dann den Zustand der histologischen Methoden in den fünfziger Jahren. Er zeigt, dass die meisten Gewebe im getrockneten Zustande untersucht wurden, und daher von den Bindegewebskörperchen nur die getrockneten Reste gesehen wurden. Allmälig hat sich die Untersuchung auf nassem Wege eingebürgert, bis das Mikroskopiren lebender Gewebe aufs Tapet kam und die Trockenmethode vollständig verdrängte.

Redner verlässt hier vorläufig den Faden der allgemeinen Geschichte, um die Streitigkeiten zu besprechen, die sich an die Entdeckung des Bindegewebes im centralen Nervensystem knüpften. Es wird nun der Arbeiten von Bidder und Kupffer und der Entgegnungen seitens Stilling, Jakubowitsch und Mauthner gedacht. Es wird gezeigt, wie bei diesem Streite der Boden, welcher Bidder und Kupffer zur eigentlichen Unterlage gedient hatte, allmälig verlassen wurde; dass man anfing über die Zellen zu streiten, und die Bindesubstanzen ganz ausser Acht liess. Nach Mauthner kam Deiters und zeigte, dass jener die echten Bindegewebskörperchen gar nicht gesehen habe; dass die Bindegewebskörperchen der grauen Substanz des Gehirnes nackte Kerne mit Reisern sind, die in der That vor Deiters von Niemandem gesehen worden waren. Deiters hatte zu seinen positiven Behauptungen scheinbar eben so wenig Recht, wie sein Vorgänger zu der Negation, denn Deiters wusste auch nicht, was ein Bindegewebskörperchen sei.

Redner setzt hier auseinander, dass der Name nur nach dem Standorte gewählt wurde. Deiters hatte zeigen müssen, dass in der grauen Masse Bindesubstanz sei, um die Körper, die darin liegen, Bindegewebskörper nennen zu dürfen; das hat er aber nicht gezeigt.

Andererseits ist allerdings zu bedenken, dass die bedeutendsten Forscher, welche nach Deiters sich mit der Histologie des Nervensystems abgegeben haben, dieselben Formelemente, welche Deiters für Bindegewebskörperchen hielt, gleichfalls für Bindegewebskörperchen, wenn nicht gar für farblose Blutkörperchen erklärten. Das Aussehen dieser Formelemente muss also wohl keine Anhaltspunkte für die Annahme bieten, dass sie nervöser Natur seien.

Redner nimmt jetzt den Faden der allgemeinen Geschichte wieder auf. Mit dem Bekanntwerden der amöboiden Bewegungen gewisser Zellen entwickelte sich die Neigung, das Bindegewebe im

lebenden Zustande zu untersuchen. So haben Recklingshausen und Kühne die lebende Cornea zu untersuchen angefangen, und es muss vor Allem Kühne das Verdienst zugeschrieben werden, die grosse Bedeutung der Untersuchung lebender Corneen bei starker Vergrösserung erkannt zu haben. Als Redner nach dem Bekanntwerden dieser Forschungen zum ersten Male in Gemeinschaft mit Dr. Becker solche Untersuchungen mit Immersionslinsen angestellt hat, wurde er durch die prachtvoll verzweigten Körperchen, die man in der absterbenden Cornea sehen kann, derart überrascht, dass er die Frage aufwarf, ob das nicht Ganglienzellen seien. Es war dies eine Folge der Tradition, die sich aus der Untersuchung getrockneter Bindegewebsmassen ergeben hatte und derzufolge man von den Bindegewebskörperchen ganz andere Vorstellungen bekommen hatte. Die von Cohnheim eingeführte Goldmethode, derzufolge die überaus grosse Zahl von verästigten Körperchen in einer Cornea gesehen wurde, war geeignet, den Gedanken an die nervöse Natur dieser Zellen vollkommen zu verscheuchen. Redner hat inzwischen auch die amöboiden Bewegungen der Embryonalzellen kennen gelernt und erfahren, dass in einer frühen Entwicklungsphase alle Zellen des Embryo eine Eigenschaft, die active Bewegungsfähigkeit nämlich, miteinander theilen.

An diese im Jahre 1863 gemachte Entdeckung knüpfte er damals in einem Vortrage „Ueber das Zusammenleben der Elementarorganismen“ die Frage: wie es denn komme, dass von zwei neben einander liegenden Embryonalzellen die eine eine Ganglienzelle, die andere ein Bindegewebskörperchen werde, er beantwortet diese Frage mit einer Phrase, die er auch neulich hier vorgebracht hatte, mit der Phrase nämlich: wie es denn kommen könne, das von zwei Brüdern — der Eine, der auf die Schule geschickt wird, sich zu den höchsten Geistern des Menschengeschlechtes aufschwingt, während der Andere zu Hause bei seinem Pfluge ein Bauer bleibt. — So war denn zum erstenmale der Gedanke angeregt, dass Bindegewebskörperchen und Ganglienzellen einmal gleich gewesen seien.

Redner geht dann auf seine Studien über die capillaren Blutgefässe ein, auf seine Behauptungen, dass die capillaren Blutgefässe, die man früher für elastische Membranen gehalten hat, contractil seien, dass sie es besonders im Jugendzustande sein, dass sie auswachsen und für geformte Bestandtheile permeabel seien. Redner gibt hier einen detaillirten Bericht darüber, wie ihn das Suchen nach der Contractilität der Capilaren zur Entdekung der Diapedesis geführt, und wie sich aus dieser Entdeckung die Emigrationstheorie Cohnheim's entwickelt hatte.

Redner geht ferner darauf ein, dass er angeregt durch Leidesdorf und in Gemeinschaft mit ihm das entzündete Gehirn zu untersuchen anfing und wie sie da die Erfahrung gemacht haben, dass auch hier die Capillaren auswachsen, und so hätte S. die erste Analogie zwischen embryonalen Zuständen und entzündetem Gewebe

gefunden. Diese Erfahrungen (über das Auswachsen der Capillargefässe nämlich), sowie andere Umstände, welche S. näher erörtert, haben seine Zweifel gegen die Giltigkeit der Emigrationstheorie rege gemacht und ihn zu Untersuchungen angeregt, deren Resultate zunächst darin bestanden haben, dass die für fix gehaltenen Bindegewebskörperchen bei der Entzündung wieder amöboid, also wiederum so werden können, wie sie im Embryo waren. Wenn man den heutigen Stand der Literatur überblickt, insbesondere das was im Verlaufe der letzten Monate erschienen ist, so darf man den einen Satz, dass fixe Zellen wieder amöboid werden, als anerkannt und gefestigt betrachten. Inzwischen sei ihm durch eine Reihe anderer Untersuchungen die Thatsache bekannt geworden, dass die Ganglienzellen gleichfalls wieder amöboid werden können, dass sich auch in ihnen, wie in den Bindegewebskörperchen, die Kerne vermehren, dass die einen wie die andern proliferiren können. So waren die nunmehr zwei wichtigen Anhaltspunkte zur Analogisirung der beiden Formen gegeben. Die Bindegewebskörperchen und die Ganglienzellen waren einmal in gleicher Weise amöboid und sie können es durch den entzündlichen Reiz wieder werden.

Mit all diesen Erfahrungen hatte aber Redner die Bindesubstanzen noch immer nicht kennen gelernt. Erst durch einen zufälligen Fund wurde er auf die überaus reiche Verzweigung der Corneakörper, respective ihrer Ausläufer aufmerksam gemacht und da erst tauchte in ihm die Vorstellung auf, dass die Grundsubstanzen doch nicht das bedeuten, wofür man sie hielt, nämlich aus Zellen abgeschiedene Massen oder als abgestorbene Ueberreste von metamorphosirten Zellen; von da kam er zur Erkenntniss, dass die Grundsubstanz der Cornea von einem überaus reichen Netze, von einem Netze, das nur mit den besten Vergrösserungen aufzulösen ist, durchsetzt sei. Diese Erkenntniss hat ihn zu der Eiterungstheorie geführt, die er vertritt, auf die er aber heute nicht eingehen will. Nachdem diese Verhältnisse in der Cornea erkannt waren, gesellte sich Heitzmann zu ihm und erst den Untersuchungen Heitzmann's verdankt er die Kenntniss von einem analogen Netze wirklicher Zellausläufer auch in der Grundsubstanz des Knochens.

Bald darauf nahm auch Spina seine Untersuchungen über die Sehne auf und da ergab es sich, dass auch die Grundsubstanz in der Sehne, die sogenannten Fibrillenbündel nämlich, von einem überaus reichen Netze von Zellausläufern durchsetzt sei. Und nun war ihm eine Analogie in dem Baue der Grundsubstanzen in drei wichtigen Formen von Bindesubstanzen bekannt. Jetzt erst wagte er sich an die Untersuchungen der grauen Substanzen von Hirn und Rückenmark und er muss hier darauf hinweisen, dass er sich inzwischen mit Fragen bekannt gemacht hat, welche von Seite der Psychologie sowohl, wie auch von Seite der Experimentalwissenschaft an die morphologischen Untersuchungen der grauen Substanzen gestellt werden können. Die Untersuchung des centralen

Nervensystems wurde unter seiner Leitung von einer Reihe seiner Schüler wiederholt und vergebens in Angriff genommen. Erst durch die Arbeit des Hrn. Dr. N. Weiss habe er angefangen, einen besseren Einblick in den Bau des Nervensystems zu erlangen; indem sich aber dieser mehr der klinischen Seite zuneigte, übernahm Dr. Unger die Aufgabe, zunächst die grauen Substanzen vergleichend zu untersuchen und erst von da ab gelang es Redner, den Bau dieser Substanzen näher zu erkennen.

Er setzte auseinander, wie es ihm durch eine consequente und methodische Verfolgung der Sache durch Dr. Unger gelungen sei, zunächst das von Gerlach entdeckte feinste Netz in den grauen Substanzen mit Hilfe einer Fünfzehnerlinse von Hartnack vollkommen klar überblicken zu können. Nun hatte er wenigstens das wichtigste Object vor Augen, er konnte das Gerlach'sche Netz mit aller Sicherheit sehen. Gerlach und einige seiner Nachfolger hielten, wie bekannt, das Netz für nervös, aber der erste genaue Einblick liess ihm sofort erkennen, dass ein so überaus feines und reich verzweigtes Netz den Forderungen, welche von Seite der Physiologie an die Leistungen der grauen Substanz gestellt werden sollten, unmöglich entsprechen könne. Es schien ihm ganz unfassbar, wie bei einer derartigen Verbindung noch eine isolirte Leitung und noch überhaupt eine isolirte Leistung im Organismus möglich sein sollte. Bei weiterer Forschung ergab es sich, dass dieses feinste Netz auch mit den übrigen Zellformen der grauen Substanz zusammenhänge, dass es auch mit jenen Formen zusammenhänge, welche die Autoren für Bindegewebskörperchen erklärt haben.

Das Argument von der Continuität des Netzes mit den Nervenzellen war also durch diesen Fund erschüttert. Dazu gesellte sich ein zweiter Fund an der Hirnrinde von jungen Hühnerembryonen, an welchen, wie im nächsten Vortrage noch klarer erwiesen werden soll, das Netz schon ausgebildet ist, bevor noch Ganglienzellen vorhanden sind. Sollte man dieses Netz für nervös halten, ehe es noch mit Ganglienzellen zusammenhängt? Der wichtigste Theil der Untersuchung schien ihm aber in dem Funde zu liegen, dass das Netz nicht, wie man vermuthet hat, stellenweise in die feinkörnige Masse übergeht, sondern dass man es allerwärts mit einem distinct abgeschlossenen Netze zu thun habe, dessen Maschen von der feinkörnigen Masse ausgefüllt werden. Dieses überaus reichverzweigte Netz plus Ausfüllungsmasse musste sofort als ein Analogon der Bindesubstanzen auffallen. In diesem Funde glaubt Redner liege die ganze Bedeutung der Untersuchung, weil damit dargethan wird, dass das Netz der Hirnrinde keine specifische Eigenthümlichkeit des Nervensystems sei, sondern einen Bau zeige, wie er im ganzen Organismus verbreitet sei. Nunmehr war es klar, dass, wenn man die Bedeutung der morphologischen Forschung richtig würdigt, der Gerlach'sche Fund von einer ganz anderen Seite angesehen werden muss, als es Gerlach und seine Anhänger

gethan haben. Wenn man in einem Organe, dessen specifische Leistung man zu erforschen strebt, durch die morphologische Erforschung einmal specifische Elemente auffindet, welche dieser Leistung zur Unterlage dienen können und die nur in diesem Organe vorkommen; wenn man andererseits in demselben Organe auch Formen auffindet, deren Anordnung der specifischen Leistung nicht entspricht; wenn man erkannt, dass diese letzgenannten Formen auch in vielen anderen Organen vorkommen, welche dieser specifischen Leistung gar nicht vorstehen: muss man sich da nicht die Frage vorlegen, ob denn diesen letztgenannten Formen nicht eine Bedeutung zukomme, die mit der specifischen Leistung gar nichts zu thun habe? Wenn wir also sehen, dass solche Netze plus Ausfüllungsmasse, wie wir sie in der grauen Hirnrinde gesehen haben, im ganzen Organismus verbreitet vorkommen; wenn wir finden, wie das in der nächsten Vorlesung weiter erörtert werden soll, dass dieses Netz in den übrigen Theilen des Organismus der Ernährung zu Grunde liegt: müssen wir uns da nicht die Frage vorlegen, ob nicht auch die Rinde des grossen Gehirnes ernährt werden muss, und ob der Zusammenhang mit den Ganglienzellen nicht vielmehr der Ernährung dieser letzteren als einer Nervenleitung zur Grundlage diene? Wie dem auch sei, der Morpholog hat seine Schuldigkeit gethan, wenn er zeigen kann, dass in dem specifischen Organe Hirnrinde Formelemente vorkommen, welche der specifischen Leistung zur Unterlage dienen können und nur diesem eigenthümlich sind, und dann wieder Formelemente, welche dieser Leistung nicht entsprechen, aber nicht ausschliesslich in diesem Organe, sondern im ganzen Organismus verbreitet vorkommen.

Ueber die Bedeutung der Continuitäten müsse übrigens die Entwickelungsgeschichte befragt werden und Redner wird in dem nächsten Vortrage darthun, in welcher Weise diese Frage durch entwickelungsgeschichtliche Studien beantwortet worden ist.

Programm

für die am Freitag den 12. December 1879 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Präsidiums stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Herr Prof. **Stricker**: Fortsetzung aus der vorigen Woche: „Ueber die Bindesubstanzen im Allgemeinen und über die Histiogenesis des Gehirnes."

Vorträge sind angemeldet von den P. T. Herren Dr. v. Vajda, Dr. Jarisch, Dr. Seeger, Prof. Leidesdorf und Prof. Dittel.

Neumann. Chiari.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

18. December 1879. Nr. 9.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 12. December 1879. — Programm der Sitzung am 19. December 1879.

Protokoll der Präsidial-Sitzung am 12. December 1879.

Vorsitzender: Herr Vicepräsident Hofrath Prof. v. **Bamberger.**

Schriftführer: Herr Prof. **Neumann.**

Der Secretär Prof. **Neumann** verliest eine Eingabe des Obmannes des Vereins der Aerzte in Niederösterreich, Herrn Sanitätsrathes Dr. Gauster, in welcher die Gesellschaft um Ueberlassung des Saales zur Abhaltung der Versammlungen der Section Wien ersucht wird. Wird von der Versammlung zustimmend zur Kenntniss genommen.

Der Secretär legt ferner die Einläufe von folgenden Druckschriften vor:

Deutsche Chirurgie. Herausgegeben von Billroth und Lücke.
Lieferung 1. Haeser: Uebersicht der Geschichte der Chirurgie und des chirurgischen Standes.
„ 19. Fischer: Handbuch der allgemeinen Operations- und Instrumenten-Lehre.
„ 20. Kappeler: Anaesthetica.
„ 34. Fischer Gg.: Krankheiten des Halses.
„ 35. Koenig: Die Krankheiten des unteren Theiles des Pharynx und Oesophagus.
„ 37. Schüller: Die Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfs.

Dr. Wilh. Winternitz: Die Hydrotherapie auf physiologischer Grundlage. 2. Bd. 2. Abth. Wien 1880.

Dr. A. Jarisch und Dr. H. Chiari: Ueber einen Fall von Tuberculose der Haut. Sep.-Abdr. Wien 1879.

Dr. A. Jarisch: Chemische Studien über Pemphigus. Sep.-Abdr.

Dr. Wilh. Nahmmacher: Die Nerven der Dura mater cerebri. Inaug.-Dissert. Rostock 1879.

Dr. Carl Aberle: Theophrastus Paracelsus und dessen Ueberreste in Salzburg. Mit 1 lith. Tafel. Salzburg 1878.

E. Ludwig und J. Mauthner: Chemische Untersuchung der Carlsbader Thermen. Sep.-Abdr. Wien.

Jahresbericht des Mariahilfer Ambulatoriums. Wien 1879.

Dr. M. R. Levi: Cura rapida e felice di empiema sinistro. Separ.-Abdruck.

Kostomyre Georgios: Anarraphe meth' Hypotomen, Methodos hydiaitera pros Jazin tes Trichiaseos. (Griechisch.) Mitylene 1879. In duplo.

Wilh. Schmöle: Makrobiotik und Eubanik. Bonn 1879.

Stammbuch des Studenten. Spemann. Leipzig.

Herr Prof. **Stricker** setzt seinen angekündigten Vortrag „Ueber die Bindesubstanzen im Allgemeinen und über die Gewebsentwickelung im centralen Nervensystem" fort.

Der Redner erwähnt, zu seinem letzten Vortrage noch einige nachträgliche Bemerkungen machen zu müssen. Er bespricht zuerst das Verhältniss der Bindegewebsfibrillen zu den Zellnetzen. In den verschiedenen Bindesubstanzen können Fibrillen dargestellt werden, das unterliege keinem Zweifel. Ob aber in allen diesen Geweben auch in vivo Fibrillen vorhanden sind, dafür unzweifelhafte Beweise aufzubringen sei ihm bis jetzt nicht gelungen. Zweitens müsse er bemerken, dass man Knochen und Knorpel zu den Bindesubstanzen gerechnet habe, ehe man gewusst hatte, dass ihre Grundsubstanzen fibrillär seien. Ja Knochen und Knorpel enthalten, wenn sie jung sind, oft keine Fibrillen, und doch hält man sie für Bindesubstanzen. Die fibrilläre Structur ist daher nicht das oberste Merkmal der Bindesubstanzen.

Die Frage, wie sich die Fibrillen zu dem Netze aus Zellen verhalten, ist weittragend und noch lange nicht gelöst. Es sei des Weiteren nothwendig, dass wenn man von den Bindesubstanzen spreche, man auch die Merkmale betone, welche für eine Reihe dieser Gewebsformen bekannt sind. Als solche Merkmale habe man bis jetzt erkannt: das Vorhandensein von Zellen mit Ausläufern, welche sich verzweigen, und das Vorhandensein einer Ausfüllungsmasse in den Maschen des Zellnetzes. Der Redner erwähnt des Weiteren, dass man Anhaltspunkte zu der Annahme habe, dass die Netze der verschiedenen Bindesubstanzen zur Ernährung der Gewebe dienen. Er bespricht die Theorie Virchow's von der Saftleitung durch kanalisirte Zellausläufer und die Theorie von Recklinghausen von der Saftbewegung durch die sogenannten Saftkanälchen. Allmälig hat man sich aber überzeugt, dass die Saftbahnen von Zellen und ihren Ausläufern ausgefüllt werden. Es ist ferner durch die Farbstofffütterung positiv erwiesen, dass die Saftströmung durch die Zellen und ihre Ausläufer stattfindet. Popoff hat unter der Leitung Recklinghausen's auch für das Gehirn dargethan, dass auch Ganglienzellen und ihre Aus-

läufer Farbstoffkörnchen aufnehmen. Obersteiner hat zwar Lymphräume in der Gehirnrinde beschrieben, die auch thatsächlich leicht gesehen werden können, ob sie aber auch in vivo vorhanden sind, das wisse man nicht und vollends sind keine Ausführungsgänge, keine Saftkanälchen gesehen worden, man sieht nur Zellen mit Ausläufern.

Redner gibt auch noch eine Erklärung des Umstandes, warum er in der letzten Sitzung so ausführlich von Analogie zwischen Ganglienzellen und Bindegewebskörperchen im Embryo und in Entzündungsherden gesprochen habe. Die Kenntniss dieser Analogien habe ihn veranlasst, aus der thatsächlich vorhandenen Formenreihe in der Rindensubstanz von den nackten Kernen zu den Ganglienzellen nicht jenen Schluss zu ziehen, zu den man leicht verleitet werden könnte, den Schluss nämlich, dass die Endglieder einander in der physiologischen Dignität gleich sein müssen, weil sich zwischen ihnen eine Reihe von Uebergangsformen befindet. Man findet Uebergangsformen zwischen Amphioxus und Affen und doch wird die zoologische Dignität beider sehr wohl auseinandergehalten.

Redner geht jetzt auf das zweite Thema seines Vortrages ein, die Histiogenesis, bemerkt aber, dass er eine umfassende Darstellung des Ganzen auch heute nicht geben kann, da das Thema zu umfangreich sei, um heute erschöpft zu werden. Er müsse auch die genetischen Verhältnisse in einer längeren Vorrede auseinandersetzen, wozu heute keine Gelegenheit sei. Er wolle indessen aus der Histiogonesis zwei wichtige Episoden mittheilen, die zu der Hauptfrage gehören und von denen eine jede für sich als abgeschlossen hingestellt werden könne.

Die eine Episode betrifft die graue Rinde der Hemisphären. Diese gibt beim Hühnerembryo am 6.—8. Tage ein deutlich ausgesprochenes Netz zu erkennen. Ein ähnliches Netz ist auch auf der Oberfläche des gesammten Rückenmarkes zu sehen und hier ist es von Hensen beschrieben worden. Dieses Netz verkümmert vollständig oder persistirt als eine oberflächliche Lage von netzförmigem Gewebe, welches von mehreren Forschern gesehen und als eine bindegewebige Schicht beschrieben worden ist. Auch auf der Oberfläche der Hemisphären persistirt es in seinem äusseren Abschnitte als ein ganglienfreies Netz, welches bei Thieren von minderer Intelligenz mächtiger ist als bei Thieren von höherer Entwicklung. In den tieferen Lagen entwickelt sich dieses Netz zur grauen Rinde, indem sich einzelne zellige Knotenpunkte des Netzes zu Ganglienzellen umgestalten. Um die genannte Bebrütungszeit sind aber wirkliche Ganglienzellen und Axencylinder nicht vorhanden. Die ganze äussere Schicht ist noch durch eine Lage indifferenter Embryonalzellen von der Stabkranzfaserung abgegrenzt.

Die zweite Episode betrifft die Entwicklung der markhaltigen Fasern des Stabkranzes. Es wird gezeigt, dass die von Kühne und

Ewald gemachte Entdeckung von der netzförmigen Structur der Markscheide den Schlüssel geboten habe zur Erkenntniss der Embryonalanlage. Es wird gezeigt, dass die Stabkranzfasern um diese Zeit schon die Bindegewebssepta erkennen lassen und zwischen ihnen die netzförmige Structur der Markscheide, die aber noch nicht vom Marke erfüllt ist und auch noch keine Axencylinder besitzt. Nach aussen von dieser Anlage sieht man, wie sich die Zellen zwischen den Bindegewebszügen säulenartig anordnen und lässt sich auch mit Sicherheit erschliessen, dass sich die Zelleiber zu Netzen umgestalten und so die markhaltigen Röhren bauen helfen. In der Axe dieser Netze entwickelt sich erst nachträglich ein Theil von Fäden zu dem Axencylinder, während sich der weitaus grössere Theil der Netze mit Mark füllt.

Redner geht auch auf die entzündlichen Veränderungen der markhaltigen Röhren ein, zeigt wie mit dem Schwunde des Markes der Axencylinder anschwillt, allmälig das Netz in sich einbezieht, und kernhaltig wird. Durch die Genesis sowohl wie durch die Entzündungsbilder sei die Continuität des Axencylinders mit den Netzen dargethan und doch sind beide in erwachsenen Thieren so verschieden. Der Axencylinder ist und bleibt entschieden ein nervöses Gebilde, während das Netz der Markscheide nach den Untersuchungen von Kühne und Ewald gegen Säuren und Alkalien ja selbst gegen die Einflüsse der Verdauung widerstandsfähig wird. An der Hand dieser Episoden erörtert Redner, dass man aus der Continuität der Gewebe nicht mehr jene Schlüsse ziehen darf, die man damals daraus gezogen. Er zeigt, dass man zwei Gebilde nicht für physiologisch gleichwerthig halten darf, wenn sie durch so feine Fäden zusammenhängen, wie die Fäden des Netzes der grauen Hirnrinde und die Fäden der Markscheide im centralen Nervensystem. Ein weiterer Einblick in die Genesis, welchen Redner mit Rücksicht auf die Kürze der Zeit heute nicht zur Erörterung bringen kann, gibt über diese Auffassung der Continuitäten noch bessere Anhaltspunkte.

Herr Hofrath Prof. **Billroth** theilt die Krankengeschichte eines auf seine Klinik aufgenommenen Patienten mit, der zu wiederholten Malen an erfrörten Füssen zu leiden hatte. 4 Wochen vor der Aufnahme erkrankte er neuerdings an beiden grossen Zehen, welche gangränös geworden, und während an der rechten Zehe die Gangrän bald begrenzt war, hatte sich von der linken die Zerstörung auf die 2.—3. Zehe und von da allmälig auf den ganzen Fuss ausgebreitet, so dass zur Amputation geschritten werden musste. Bei der Operation machte B. die Beobachtung, dass trotz Einwicklung mit elastischer Binde keine Anämie am Oberschenkel erzeugt werden konnte. Weder Arterien noch Venen wurden durch die Einwicklung blutleer,

vielmehr zeigten sich während der Operation heftige Blutungen, welche erst durch die Compression der Cruralarterie sistirten. Auch die Narkose hatte ungewöhnlichen Collapsus, kleinen Puls und schwachen Herzschlag erzeugt.

Die Untersuchung zeigte, dass sämmtliche Arterien verkalkt waren — der Frostbrand war hier nach B. allerdings das veranlassende Moment, doch ist wahrscheinlich, dass in Folge der Erkrankung der Arterien Nekrose in der nächsten Zeit auch durch andere Ursache als durch die hier vorliegende erfolgt wäre. Anamnestisch konnte nur constatirt werden, dass der Kranke in der Kindheit an Herzklopfen und später zweimal an Schanker und Bubonen gelitten hatte.

B. reiht dieser Mittheilung noch eine andere Beobachtung an, welche er an einem 34 Jahre alten Individuum gemacht hatte, das er in Eder's Heilanstalt behandelte. Bei diesem Individuum hatte die Gangrän die Zehe ergriffen. Da auch sonstige syphilitische Erkrankungen vorangegangen waren und auch die Gattin des Kranken im 7. Monate der Schwangerschaft ein macerirtes Kind geboren hatte, wurde eine antisyphilitische Kur eingeleitet und die gangränöse Zehe amputirt. Nichts desto weniger war die Gangrän weiter geschritten, so dass über dem Malleolus amputirt werden musste. Aber trotzdem war auch dann kein Stillstand der Gangrän erfolgt. Später ist allerdings für kurze Zeit eine Besserung erfolgt. B. nimmt an, dass in diesem Falle eine luetische Arteriitis die Ursache der Gangrän abgegeben hatte.

Diesen beiden Fällen schliesst der Vortragende noch eine dritte Beobachtung von spontaner Gangrän an der oberen Extremität bei einer 47jährigen Frau an, welche seit mehreren Jahren an rheumatischen Schmerzen gelitten und bei der die Gangrän am Finger begonnen und sich von hier immer weiter ausgebreitet hatte. Es musste zur Amputation am Oberarm geschritten werden und es waren hier die meisten Arterien durch Embolien verstopft. Die Kranke litt nach der Operation an hochgradiger Furunculose in Folge von Diabetes. Sie wurde ins continuirliche Wasserbad gebracht und starb schliesslich an hochgradigem Marasmus. Bei der Nekroskopie fand man hochgradige atheromatöse Entartung vorwiegend in der Aorta, Subclavia, Axillaris und Brachialis.

Herr Docent **Hofmokel** fragt den Vortragenden, in welcher Weise ihm im ersten Falle die Unterbindung der Arterien gelungen ist, worauf Hofr. B. erwiderte, dass zweimal allerdings der Faden gerissen sei, schliesslich die Unterbindung doch gelungen war.

Herr Prof. **Weinlechner** theilt einige Fälle von Gangrän mit. Bei einer 44 Jahre alten Frau hatte sich unter heftigen Schmerzen gangränöse Zerstörung an der letzten Zehe entwickelt. Die Gangränescenz schritt allmälig weiter. W. nahm die Operation des Unter-

schenkels vor und obwohl neuerdings Gangrän eines Lappens entstanden war, und atheromatöser Process an den Arterien constatirt werden konnte, trat hier doch vollständige Heilung ein. Die Schmerzen, welche die Kranke vor der Operation quälten, hatten bald vollständig aufgehört.

W. amputirte ferner bei einem 50 Jahre alten rüstigen Manne den Unterschenkel wegen Gangrän. Hier war wegen hochgradiger atheromatöser Entartung der Arterien die Unterbindung sehr schwierig; der Ausgang war ein lethaler. Nach den Erfahrungen W.'s werden von der Gangraena senilis vorwiegend solche Individuen befallen, welche schlaffe Beine haben, schwer gehen und bei denen schon leichte Verletzungen, z. B. das Ausschneiden von Leichdornen, gleichwie Wunden an dem Ballen der Zehe Gangrän zu Folge haben.

Am Schluss der Sitzung erbittet sich Herr Prof. **Dittel** das Wort zu nachstehendem Bericht.

Dr. Koehler in Kosten veröffentlicht in Nr. 44 der Berliner Wochenschrift seine Erfahrungen über die Wirkung der Magnesia boro-citrica gegen Sand- und Steinbildung und kommt zu dem Schlusse, dass dieses Präparat die krankhafte Neigung zur Steinbildung behebt, und dadurch die Bildung neuer Steine verhindert. Es wirkt aber nicht nur sehr günstig gegen Stein und Gries in der Niere und Blase, sondern auch gegen Blasenkatarrh. Ihre Wirkung beschränkt sich aber auf die Harnsäure und die aus ihr gebildeten Concremente.

Seine Beobachtung bezieht sich auf fünf Fälle:

1. Ein Fall betraf einen Nierenstein, der Nierenkolik verursachte und schon nach 3 Stunden auf Magnesia boro-citrica abging.
2. Ein Fall von Nierenstein, der nach drei Tagen abging.
3. Ein Fall von Ausscheidung copiöser Harnsäure unter Beschwerden, der nach $2^1/_2$ Monaten geheilt war.
4. Ein Fall mit derselben Krankheit der nach längerer Zeit vollständig geheilt blieb.
5. Ein Nierenstein von 1·5 Cm. Breite und 2·0 Cm. Länge, der bereits in der Blase war und nach achttägigem Gebrauche anstandslos mit dem Harnstrahle abging.

Der in gesättigte Lösung der Magnesia baro-citrica hineingelegte Stein vom 1. Falle zerbröckelte sich innerhalb acht Tagen.

Prof. D. fällt es nicht ein, einen Zweifel gegen die richtige Beobachtung jener fünf Fälle zu hegen, nur lässt sich ein Beweis zwischen der Wirkung jenes Präparates und dem Abgang von Nierensteinen nicht herstellen; noch weniger beweisen, dass dieses Präparat besser wirke als die bekannten Natronsalze, da sowohl der Abgang

der Nierensteine, wie das Schwinden der Harnsäure nach ihrer Verabreichung hinreichend beobachtet ist. Indess lässt sich die Möglichkeit ja nicht in Abrede stellen.

Was jenes Experiment betrifft, so hat D. dem Herrn Prof. Ludwig Harnsäure-Concremente zur Verfügung gestellt, um das Experiment zu controliren. Bis jetzt — die acht Tage sind längst vorüber — hat sich das Concrement nicht zerbröckelt und ist in der Lösung Harnsäure nicht nachzuweisen.

Meine Versuche mit dem Präparat gegen Blasenkatarrh haben mich bis jetzt nicht zu einem zustimmenden Urtheil vermocht. Indess was anfänglich nicht gelinge, kann später einen besseren Erfolg haben. Beides — das Experiment und die klinischen Versuche — werden fortgesetzt und wenn ein günstigeres Resultat erzielt werden sollte, will Prof. Dittel wieder die Gelegenheit benützen, darüber zu referiren, um Herrn Dr. Koehler in dankbarer Anerkennung das Verdienst zu wahren, auf die Magnesia boro-citrica aufmerksam gemacht zu haben.

Programm

für die am Freitag den 19. December 1879 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Hofr. Prof. **Billroth** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Herr Docent Dr. v. **Vajda**: Syphilidologische Mittheilungen.
2. Herr Assistent Dr. **A. Jarisch**: Ueber die Structur des lupösen Gewebes.

Vorträge sind angemeldet von den P. T. Herren Dr. Seeger, Prof. Leidesdorf und Prof. Dittel.

Neumann. Chiari.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

1. Jänner 1880. Nr. 10.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 19. December 1879. — Programm der Sitzung am 2. Jänner 1880.

Protokoll der Sitzung am 19. December 1879.

Vorsitzender: Herr Hofrath Prof. v. **Billroth**.

Schriftführer: Herr Doc. **Chiari**.

Herr Prof. **Weinlechner** demonstrirt zunächst eine 43jährige Frau, bei der mehrmals wegen Phosphornekrose am Oberkiefer operirt worden war. Diese Frau hatte seit 30 Jahren in einer Phosphorzündhölzchenfabrik gearbeitet und war bis Februar 1878 ganz gesund gewesen. Da trat Caries auf an einzelnen Zähnen und von da aus Nekrose am Oberkiefer. Es wurde an ihr viermal operirt. Die erste Operation wurde am 5. September 1878 ausgeführt. Sie bestand in einer subbuccalen Resection beider Alveolarfortsätze. Die zweite Operation (Entfernung des r. Oberkiefers) war $3^1/_2$ Monate später. Die dritte Operation, nach weiteren 2 Monaten bestand in Entfernung des l. Oberkieferrestes. Die vierte Operation nach weiteren 4 Monaten war die wichtigste. Bei ihr wurden die beiden Nasenbeine, das r. Thränenbein und die vordere Wand der Stirnhöhlen entfernt. Die Knochenwunde wurde mit concentrirter Chlorzinklösung geätzt. Es erfolgte Heilung bis auf eine kleine Wunde, welche durch zweimalige Plastik zum Verschluss gebracht wurde.

Herr Prof. **Weinlechner** demonstrirt ferner einen 18jährigen Mann mit perforirender Caries ober dem l. Stirnhöcker mit den Erscheinungen der Gehirnpulsation und spricht sich aus seiner Erfahrung dahin aus, dass der endliche Ausgang solcher Fälle meist ein letaler sei, veranlasst durch hinzutretende Meningitis suppurativa.

Endlich demonstrirt Herr Prof. **Weinlechner** eine Ovariencyste von einem 27jährigen Mädchen, welches bis zum letzten Sommer, abgesehen von chlorotischen Zuständen gesund gewesen war. Die Menstruation war mit dem 14. Lebensjahre eingetreten. Im Juli dieses Jahres bekam das Mädchen bei einem Spaziergange plötzlich heftige Schmerzen im Bauche und konnte nicht weiter gehen. Sie erbrach drei Tage hindurch sehr oft. Dann nahm das

Erbrechen bei ruhiger Lage etwas ab. Sobald sie sich aber bewegte, namentlich aufzustehen versuchte, trat das Erbrechen sofort wieder öfters auf. Nach fünf Wochen besserte sich indess ihr Zustand, so dass sie wieder gehen, schwimmen und sonstige Bewegungen ausführen konnte. Allmälig jedoch trat eine intraabdominelle Geschwulst in der Gegend über dem l. Poupart'schen Bande hervor; deswegen suchte sie ärztliche Hilfe. Weinlechner diagnosticirte mit Prof. Spaeth bei genauer Untersuchung einen Tumor ovarii. Bei der Punction wurden aber 800 Grm. einer blutwasserähnlichen Flüssigkeit entleert. Weinlechner zweifelte deswegen eine Zeit lang, dass das eine Ovariencyste sei. Nichtsdestoweniger wurde die Laparotomie acht Tage später gemacht und fand sich an Stelle des l. Ovariums eine kindskopfgrosse Cyste, deren Stiel $2^1/_2$mal nach rechts hin gedreht war. Auch das r. Ovarium wurde als vergrössert befunden und gleichfalls entfernt. Der Verlauf war bis jetzt (7 Tage) ein ganz günstiger. Weinlechner weist darauf hin, dass durch die Drehung des Stieles dieser Ovariencyste in dieselbe hinein Blutung auftrat und so die eigenthümliche Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit zu Stande kam.

Herr Hofrath Prof. **Heschl** incidirt die Ovariencyste und erklärt dieselbe als Dermoidcyste.

Herr Hofrath Prof. **v. Billroth** erwähnt, dass er auch mehrmals in ihrem Stiele gedrehte Ovariencysten operirt habe. Wie die Drehung in solchen Fällen zu Stande kommt, ist schwer zu sagen. Sie mag zum Theile activ sein, veranlasst durch die Contraction der im Lig. lat. vorfindlichen Muskelfasern, namentlich dann, wenn dieselben hypertrophirt sind. Zum Theile ist sie gewiss passiv, in Folge von Bewegung des Körpers und Contraction der Bauchdecken. Möglicherweise ist in manchen Fällen schon vom Anfang an die Wachsthumsrichtung der Ovariencyste eine spiralig angelegte, wie das z. B. bei manchen Pflanzen und bei den Gefässschlingen mancher Hautpapillen beobachtet worden ist. Der Effect der Drehung ist zunächst Compression der Venen des Stieles, Blutstauung und Blutung in die Cyste. Es kann aber auch zu arterieller Circulationsstörung durch die Drehung kommen. Die Cyste stirbt dann ab. Sie mortificirt allerdings nicht unter den Erscheinungen der stinkenden Fäulniss, sondern in der Art etwa, als wie ein innerhalb des Körpers abgestorbener Fötus sich weiter verändert. Es kommt meist zur Verwachsung der Cyste mit der Nachbarschaft, wodurch sie wieder vascularisirt werden kann, wie z. B. auch ein Stückchen Hollundermark, in die Bauchhöhle eines lebenden Thieres eingebracht, nach den Untersuchungen von Rindfleisch von neugebildeten Gefässen durchzogen werden kann. Durch solche Gefässe, dann von dem Peritonäum aus, können septische Stoffe von der zerfallenden Cyste in den Kreislauf gebracht werden und allgemeine Störungen hervorrufen.

Herr Hofrath Prof. **Heschl** erwähnt einen interessanten Befund, den er bei der Section eines neugeborenen Kindes machte. Wie die Bauchhöhle eröffnet wurde, fiel ein nussgrosser, freier Körper heraus, der sich bei genauer, auch mikroskopischer Untersuchung als ein mit einer, eine blutige Flüssigkeit enthaltenden Cyste versehenes Ovarium, verbunden mit dem Fransenende der Tuba erwies. Damit correspondirte das Verhalten des Genitale. An dem Uterus fand sich nämlich wohl ein linkes Ovarium mit mehreren erbsengrossen Cysten und eine linke Tuba, hingegen nur das 1 Ctm. lange, conisch auslaufende, uterine Endstück der rechten Tuba. Darnach kann es also im intrauterinen Leben zur vollkommenen Abschnürung eines Ovariums kommen.

Was die Frage der Ursache der Drehung des Stieles mancher Ovarien betrifft, so lässt sich nach der Ansicht des Herrn Hofrathes Prof. Heschl dieselbe in der Hauptsache auf die der Cyste von der Umgebung mitgetheilte Bewegung reduciren, wozu allerdings den ersten Anstoss ein durch verschiedene Dicke der Cystenwand bedingtes sich Ueberschlagen abgeben könnte.

Herr Prof. **Weinlechner** acceptirt vollkommen das über die Ursache der Drehung Mitgetheilte, möchte jedoch für den von ihm besprochenen Fall die Ursache der Drehung in der stärkeren Bewegung bei dem Spaziergange suchen.

Herr Hofrath Prof. **Heschl** bemerkt noch, dass das sich Ueberschlagen einer in ihrer Wand verschieden dicken Ovariencyste durch die Wirkung der Schwere zu erklären sei. Weiter macht Herr Hofrath Prof. Heschl noch auf eine Thatsache aufmerksam, dass der breiige Inhalt von Dermoidcysten des Ovariums des öfteren aus vielen kugelförmigen Körpern bestehe.

Herr Hofrath Prof. **v. Billroth** sah eine Dermoidcyste des Ovariums mit Hunderten von im Serum schwimmenden Kugeln aus breiiger Inhaltsmasse.

Herr Hofrath Prof. **Heschl** kündigt an, dass er in der nächsten Sitzung Präparate von solchen kugeligen Bildungen im Inhalte von Dermoidcysten und zwar nicht blos von dem Ovarium, sondern auch von anderen Organen demonstriren werde.

Herr Hofrath Prof. **v. Billroth** weist noch hin auf die Aehnlichkeit solcher Kugeln mit den freien Körpern in Sehnenscheiden.

Hierauf hält Herr Docent Dr. **v. Vajda** seinen angekündigten Vortrag: „Syphilidologische Mittheilungen.“

Er beginnt mit der Frage, ob die während der Schwangerschaft acquirirte Syphilis der Mutter auf das Kind (in utero) übertragen werden kann?

Bei dem innigen Zusammenhange, welcher zwischen Mutter und Kind während des Fötallebens besteht und bei der eminenten Contagiosität der Lues erscheint es dem Vortragenden von vorneherein unwahrscheinlich, dass die syphilitische Infection lediglich und stets nur auf die Mutter beschränkt bleibt. V. findet es natürlich, dass die überwiegende Mehrzahl der Autoren — welche er auch dem Namen nach anführt — seit jeher der Ansicht huldigte, dass eine Uebertragung des syphilitischen Contagiums von der Mutter auf das Kind (in utero) auch nach der Conception wohl möglich ist.

Unnatürlich, unlogisch scheint es ihm, wenn manche Autoren behaupten, dass die grosse resorbirende Fläche der Placenta zur Aufnahme des syphilitischen Giftes nicht genüge; während eine immens kleine Stelle der Haut dem luetischen Contagium durch einen unvergleichlich kleineren Zeitraum (als dies bei der Placenta der Fall ist) ausgesetzt, zur Infection ausreiche, wie die Erfahrung tagtäglich lehrt.

Die in der Literatur vorfindlichen Benennungen für den in Rede stehenden Infectionsmodus findet V. unpassend; er schlägt daher im Sinne Augerius Ferrierius diesbezüglicher Worte die Bezeichnung post conceptionell-humorale Infection vor.

Hierauf lässt V. eine Kritik seiner in der Literatur verzeichneten Raisonnements-Fälle, welche die Intransmissibilität des syphilitischen Giftes im obigen Sinne beweisen sollen — folgen.

Die Negation der Möglichkeit der post conceptionell-humoralen Infection führt V. hauptsächlich auf zwei Gründe zurück: in früherer Zeit hat man sie geläugnet, weil man sich die Sache nicht recht erklären konnte und weil man über das syphilitische Gift, die Art und Weise der Infection noch mangelhaftere Kenntnisse besass, als dies z. B. heute der Fall ist, wofür V. mehrere Beispiele aus der älteren Literatur anführt.

In neuerer Zeit — nachdem die so wichtige Vermittlerrolle des Blutes (in Bezug auf die syphilitische Ansteckung) bekannt wurde, finden sich wohl auch Autoren, welche die Möglichkeit der post conceptionell-humoralen Infection in Zweifel ziehen. Der Grund hiefür ist aber nach V. darin zu suchen, dass man bei der Beobachtung der hieher gehörigen, negativ zeugenden Fälle nicht mit der nöthigen Vorsicht, mit den erforderlichen Vorkenntnissen zu Werke ging, dass man schon auf Grund einer beschränkten Anzahl von Beobachtungen — also voreilig Schlüsse zog, auch ist es nicht ohne Beispiel, dass man beide Fehler zugleich beging.

Einer eingehenden Analyse werden hierauf die Beobachtungen von Mandron und der Fall von Hennig gewürdiget, welche als Belege für die vielerwähnte Intransmissibilität gelten, welche V. für beweisunfähig erklärt. Bei Gelegenheit der Besprechung der von Bärensprung angeführten Fälle weist V. auf die Rosen'sche

Statistik hin, wonach nahezu 10% der Fälle von Syphilis hereditaria sich erst nach Ablauf von drei Monaten als solche manifestirte; also entsprechend lang war die Beobachtungsdauer in den B.'schen Fällen nicht, abgesehen von anderen Mängeln, welche er ebenfalls bespricht und durch Beispiele illustrirt. Kassowitz's Beobachtungen sind noch weniger zahlreich. V. erscheint es unstatthaft, dass man auf Grund von sechs negativen Fällen (so viel enthält K.'s Schrift) die Möglichkeit des Vorkommens der post conceptionell-humoralen Infection des Fötus für Tausende von Fällen läugnet.

Nach einigen berichtigenden Worten betreffs der Pick'schen Fälle wendet sich V. an die Bedingungen der Beweisfähigkeit der Beobachtungen in der vorliegenden Frage, und erörtert ausführlich, dass zur Constatirung des syphilisfreien Zustandes der Eltern die von Kassowitz eingehaltene Methode nicht genüge. Fälle, wo der syphilisfreie Zustand der Eltern zur kritischen Zeit mehr indirect durch Inoculabilität erwiesen ist, sind schon in der Literatur verzeichnet, nur bekannt sind sie wenig.

Einen Fall aus eigener Beobachtung theilt er hierauf mit, wo die Mutter noch kurz vor der Erkrankung auf Lues untersucht und nach genauer Untersuchung — so weit dies eben constatirbar ist — syphilisfrei befunden wurde. Der Vater hatte die Lues — als die Frau schon im 4.—5. Monate schwanger war — acquirirt und dieselbe im 7. Graviditätsmonate der Gattin mitgetheilt, worauf letztere noch während der Dauer der Schwangerschaft einen harten Schanker bekam. Der Vater zeigte die allgemeinen Symptome, ein lenticulär-maculöses (dann papulöses) Syphilid, genau nach der 7. Woche post coitum infect. Die Mutter bot erst nach Ablauf der Schwangerschaft Papeln an den Tonsillen und das Kind Papulae, Psoriasis, Plaques 7 Wochen p. part. dar, das Kind wurde auch auf die Eventualität einer Extrauterininfection hin untersucht und solche dann ausgeschlossen.

V. hält dafür, dass schon nach diesem einzigen, von ihm beobachteten Falle die Möglichkeit der post conceptionell-humoralen Infection keinem Zweifel unterliege, mit anderen Worten, es ist anzunehmen, dass die während der Schwangerschaft acquirirte Syphilis der Mutter auf das Kind (in utero) übertragen werden kann.

Programm

für die am Freitag den 2. Jänner 1880 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Hofrathes Prof. **Heschl** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

---

1. Herr Hofrath Prof. **Heschl**: Demonstration von Dermoidcysten.
2. Discussion über Syphilis hereditaria.
3. Herr Assistent Dr. **A. Jarisch**: Ueber die Structur des lupösen Gewebes.

Vorträge sind angemeldet von den P. T. Herren Dr. Seeger, Prof. Leidesdorf, Prof. Dittel, Regierungsrath Prof. Meynert, Prof. Ludwig und Dr. Grünfeld.

Neumann. Chiari.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

8. Jänner 1880. Nr. 11.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 2. Jänner 1880. — Programm der Sitzung am 9. Jänner 1880.

Protokoll der Sitzung vom 2. Jänner 1880.

Vorsitzender: Herr Hofrath Prof. **Heschl.**

Schriftführer: Herr Doc. Dr. **Obersteiner.**

Herr Hofrath Prof. **Heschl** demonstrirt eine Reihe von Dermoidcysten. Er reiht auch die Balggeschwülste unter die Dermoidcysten ein: denn die Atherome bestehen zum grossen Theile aus einem Gewebe, welches dem Epidermisgewebe entspricht; nur kann es in ihnen zur Bildung einer eigentlichen Hornschicht nicht kommen. Derartige Balggeschwülste kommen an verschiedenen Stellen des Körpers, so auch in der Schädelhöhle vor, und haben hier mitunter das Eigenthümliche, dass ein eigentlicher Balg zu fehlen scheint, und der Inhalt: Talg, Epidermis, Haare u. dgl. gewissermassen frei in den Hirnhäuten liegt, obwohl in Wirklichkeit diese Gebilde ohne Wand nicht entstanden sein können. Schon Morgagni erwähnt eines Falles, in welchem in der Wand des Tentoriums Haare zu wurzeln schienen. Einen ähnlichen Fall hat der Vortragende bei einer Monstrosität zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Uebergehend auf Ovarialcysten mit dermoider Beschaffenheit einzelner Stellen der Cystenwand demonstrirt der Vortragende zunächst mehrere Fälle, in welchen der Inhalt zu grösseren oder zu kleineren Kugeln zusammengeballt erscheint. Derartige Kugeln wurden übrigens auch in einer Dermoidcyste der Bauchdecken und in einer Ranula gefunden.

Eine ausreichende Erklärung für diese Kugelbildung lässt sich gegenwärtig noch nicht geben.

Ferner demonstrirt H. verschiedenfärbige Haare aus 4 Ovarialcysten.

Wenn sich in Dermoidcysten Zähne vorfinden, so beschränkt sich deren Zahl gewöhnlich nur auf wenige (1—3), doch kommen solche auch in grösserer Anzahl vor, selbst Zahnwechsel konnte der Vortragende constatiren. Wenn auch so ganz enorm grosse Mengen

von Zähnen (bis 344), wie sie alte Aerzte in Dermoidcysten gesehen haben wollen, späterhin nicht bestätigt werden konnten, so fand sich doch immerhin in einer von Hofr. Billroth exstirpirten kopfgrossen Ovarialcyste, welche aus vielen einzelnen Abtheilungen bestand, eine ganz bedeutende Anzahl von Zähnen vor.

Schliesslich bespricht der Vortragende noch die Ansichten, welche über die Entstehung der Dermoidcysten herrschen, und bemerkt, dass es sich sicherlich nicht um Ovarial-Schwangerschaften handeln könne, da derartige Gebilde auch an den übrigen Stellen des Körpers und auch im Hoden gefunden wurden.

Im Anschlusse demonstrirt Herr Hofrath **Heschl** noch ein Präparat, welches von einem 50jährigen Manne mit angebornem Defect der Samenkanälchen herstammt. In den Hoden, welche bohnengross waren, fand sich blos Bindegewebe mit Gefässen.

Zu der Discussion über den in der letzten Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn Doc. Dr. v. Vajda über Syphilis hereditaria ergreift das Wort Herr Dr. **Kassowitz**.

Er könne sich nicht auf jenen einzelnen Fragepunkt beschränken, welchen Herr Dr. v. Vajda aufgeworfen hat, nämlich auf die Frage nach der Möglichkeit der intrauterinen Infection des von der Zeugung her gesunden Fötus durch die erst im Verlaufe der Schwangerschaft syphilitisch gewordene Mutter vermittelst der placentaren Säftezufuhr, weil diese Frage losgelöst von den übrigen Fragen, welche sich an die Vererbung der Syphilis knüpfen, nicht zu beantworten sei.

Es handle sich nämlich darum, ob die Syphilis zu denjenigen Infectionskrankheiten gehöre, welche wie die Variola und einige andere acute Exantheme, nur durch diese Saftströmung dem Fötus übermittelt werden und denselben im Verlaufe der Schwangerschaft krank machen können; oder ob dieselbe in der Weise vererbt werde, wie andere constitutionelle Krankheiten, oder wie Geisteskrankheiten, Epilepsie, deren Uebertragung offenbar nur durch die Spermazelle oder das mütterliche Ei stattfinde, und bei denen eine Uebertragung durch die placentare Saftströmung ausgeschlossen sei.

Um zur Entscheidung darüber zu gelangen, müsse vor Allem die ganz concrete Frage auf dem Wege der Beobachtung entschieden werden, ob es beobachtet wurde, dass Frauen, welche selbst frei von Syphilis sind, von einem syphilitischen Manne hereditär syphilitische Kinder gebären. Diese Frage ist nun auf Grund vorgebrachter eigener Beobachtungen und in Uebereinstimmung mit der Ueberzahl sämmtlich anderer Beobachter zu bejahen. Namentlich in Findelanstalten sei es sehr häufig, dass die gesunden Mütter gleichzeitig mit ihren hereditär-syphilitischen Kindern durch längere Zeit beobachtet werden. Bednár hat in der

hiesigen Findelanstalt 99 Fälle beobachtet, in späteren Berichten derselben Anstalt finden sich 166 derartige Fälle verzeichnet. Dadurch sei also die Uebertragung der Syphilis vom Vater auf die Frucht auf dem Wege der inficirten Spermazelle sichergestellt, und auch die ovuläre Uebertragung von Seite einer kranken Mutter — unabhängig von der placentaren Infection — im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht.

Es wird nun weiter die Frage aufgeworfen, ob solche Mütter auch späterhin gesund bleiben, oder ob sie dadurch, dass sie einen syphilitischen Fötus während der Schwangenschaft ernährt und mit ihm die Säfte ausgetauscht haben, das syphilitische Gift in sich aufnehmen und auf dem Wege der Retroinfection syphilitisch werden.

Der Vortragende constatirt nun, dass er, ebenso wie eine grosse Anzahl von anderen Beobachtern, durch jahrelange Controlirung des Gesundheitszustandes solcher Mütter zu der Ueberzeugung gelangt sei, dass dieselben auch nach wiederholten syphilitischen Geburten dauernd frei von jedem syphilitischen Symptome geblieben seien.

Ausserdem spreche für die Gesundheit dieser Frauen auch der wichtige Umstand, dass dieselben, wenn die Vererbung von Seite ihres Gatten wegfällt, sofort gesunde Kinder zur Welt bringen können, während Individuen, welche erst in den letzten Jahren syphilitisch geworden sind, wenn ihre Krankheit nicht durch energische Merkurialkuren bekämpft wurde, nicht nur unter allen Umständen syphilitische, sondern auch immer schwer afficirte Kinder zur Welt bringen, welche ihrer Krankheit entweder schon im Mutterleibe erliegen, oder auch frühzeitig, lebend aber nicht lebensfähig geboren werden. Die nicht von aussen her inficirten Mütter syphilitischer Kinder gebären aber trotzdem gesunde Kinder 1. wenn die Vererbungsfähigkeit des Gatten durch die lange Dauer der Krankheit aufhört; 2. wenn dieselbe durch eine energische Kur bei dem Gatten allein unterdrückt wurde; 3. wenn die Frauen eine zweite Ehe mit einem gesunden Manne eingegangen sind. Sie erweisen sich also auch in dieser Richtung als frei von Syphilis.

Der Vortragende bespricht nun auch die Immunität solcher Frauen gegen eine äussere Infection mit Syphilis, welche sich namentlich durch die Unschädlichkeit des Säugens ihrer Kinder documentire, selbst, wenn diese geschwürige Affectionen an den Lippen und an der Mundschleimhaut aufweisen, und welche auch neuerdings durch einen erfolglosen Impfversuch bestätigt wurde, den Caspary an einer Mutter angestellt habe, welche, obwohl sie eine syphilitische Frucht geboren hatte, dennoch frei von allen syphilitischen Erscheinungen geblieben war. Eine solche Immunität scheine also wirklich vorhanden zu sein. Aber die Immunität gegen eine Infectionskrankheit ist noch nicht diese Infectionskrankheit selbst. Ein Vaccinirter z. B. ist einige Zeit hindurch immun gegen Variola,

ohne jemals Variola gehabt zu haben. Es seien auch Fälle bekannt, wo die erfolgreiche Vaccinirung einer Schwangeren auch die Immunität der Kinder gegen Vaccine zur Folge gehabt habe (Anderhill 1874), und Rickert habe sogar sämmtliche Lämmer von 700 Schafen, welche er mit Ovine während der Trächtigkeit geimpft habe, immun gegen die Ovine gefunden. Hier müsse sich also ein immun machendes Agens von der vaccinirten Mutter durch die placentare Saftströmung dem Fötus mitgetheilt haben, und dieser sei immun geworden, ohne selbst eine Vaccinepustel gehabt zu haben. Es sei also immerhin denkbar, dass sich von dem syphilitischen Fötus das immun machende Agens durch den placentaren Säfteaustausch den Säften der Mutter mitgetheilt und diese gegen die Syphilis immun gemacht habe, ohne dass das Gift selbst in den mütterlichen Organismus eingedrungen sei und diese krank gemacht habe. Denn da man an einem solchen Individuum niemals ein Symptom der Syphilis gefunden hat, und dasselbe auch gesunde Früchte zur Welt bringt, sobald die väterliche Vererbung wegfällt, so müsse es als nicht syphilitisch betrachtet werden; und da andererseits das Gift sicherlich im Fötus schon während der Schwangerschaft vorhanden sei, so müsse man annehmen, dass dieses Gift die Scheidewände zwischen dem fötalen und mütterlichen Gefässsysteme in der Richtung vom Fötus zur Mutter nicht überschreiten könne.

Es fragt sich nun, ob das Gift diese Scheidewände in umgekehrter Richtung passire. Dies wäre der Fall, wenn constatirt wäre, dass beide Eltern zur Zeit der Conception noch gesund waren, die Frau im Verlaufe der Schwangerschaft syphilitisch wurde, und dennoch ein hereditär syphilitisches Kind geboren wurde. K. erklärt nun, dass er in der ganzen Literatur keinen einzigen Fall gefunden habe, welcher allen Anforderungen entspreche, weil fast in allen diesen Fällen über den Zustand des Vaters zur Zeit der Geburt gar nichts bekannt sei, die Zeit der Infection der Mutter nur sehr selten wirklich bekannt, und häufig sogar die Syphilis der Kinder durchaus nicht sichergestellt gewesen sei. Dagegen war es zweifellos, dass in vielen solchen Fällen gesund bleibende Kinder geboren werden. Die meisten Autoren, welche die intrauterine Infection annehmen, geben ausdrücklich zu, dass in vielen Fällen auch von solchen, während der Schwangerschaft inficirten Frauen gesunde und gesund bleibende Kinder geboren werden (Bertin, Rosen, Diday). Directe Beobachtungen werden von Hennig und in grosser Zahl von Baerensprung mitgetheilt. Auch Pick und Ritter v. Rittershain haben gefunden, dass Frauen mit frischen Formen allgemeiner Syphilis gesunde Kinder geboren haben. Daraus musste man nun schliessen, dass wenigstens in vielen Fällen das syphilitische Gift auch von der Mutter zum Fötus nicht übergehe, und es war der

Schluss gestattet, dass die Syphilis überhaupt nur auf dem Wege der Vererbung durch die vergifteten Fortpflanzungszellen auf die Nachkommen übergehe, und dass das Gift die Scheidewände zwischen dem fötalen und mütterlichen Kreislaufe nach keiner Richtung hin überschreite.

Damit stimmte auch die später bekannt gewordene Beobachtung Ballinger's, dass die Milzbrandbacterien gleichfalls von dem trächtigen Thiere nicht in das Blut des Fötus übergehen, weil dieses weder Bacterien enthält, noch sich als giftig bei der Ueberimpfung erwies.

Der Fall von Vajda, welcher die placentare Infection der Frucht erweisen soll, sei aus dem Grunde nicht verwendbar, weil die allgemeinen Erscheinungen der Syphilis bei der Mutter erst nach der Entbindung zum Vorschein kamen. Dagegen würde ein von Zeissl junior mitgetheilter Fall allerdings eine solche Infection beweisen, es sei dies aber bis jetzt der einzige solche Fall, und es sei daher nicht gestattet, aus demselben weitgehende Schlüsse zu ziehen. Vielmehr könnten diese ausserordentlich wichtigen Fragen nur durch systematische combinirte Beobachtungen an den Gebäranstalten, syphilitischen Abtheilungen und Findelhäusern endgiltig gelöst werden.

Herr Docent Dr. **v. Vajda** bemerkt, dass er sich weder mit der Untersuchungsmethode des Vorredners, noch mit der Art und Weise, in welcher dieser die in der Literatur vorfindlichen Fälle benützt hat, einverstanden erklären könne; er müsse demnach an seiner Ansicht, dass die während der Schwangerschaft acquirirte Syphilis der Mutter auf den Fötus übertragen werden könne, festhalten.

Programm

für die am Freitag den 9. Jänner 1880 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Präsidiums stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

1. Discussion über Syphilis hereditaria.

2. Herr Assistent Dr. **A. Jarisch**: Ueber die Structur des lupösen Gewebes.

Vorträge sind angemeldet von den P. T. Herren Dr. Seeger, Prof. Leidesdorf, Prof. Dittel, Regierungsrath Prof. Meynert, Prof. Ludwig und Dr. Grünfeld.

Neumann. Chiari.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

15. Jänner 1880. Nr. 12.

Anzeiger

der

k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Inhalt: Protokoll der Sitzung vom 9. Jänner 1880. — Programm der Sitzung am 16. Jänner 1880.

Protokoll der Sitzung vom 9. Jänner 1880.

Vorsitzender: Herr Hofrath Prof. v. **Bamberger.**

Schriftführer: Herr Doc. Dr. **H. Chiari.**

Herr Secretär Prof. Dr. **Neumann** verliest ein Schreiben des Herrn Prof. Dr. Dittel: „Nachdem die Versuche über die Einwirkung der Magnesia borocitrica auf harnsaure Concremente im hiesigen chemischen Laboratorium des Herrn Prof. Ludwig zum Abschlusse gekommen und ihre Ergebnisse von Herrn Prof. Ludwig eigenhändig verzeichnet dem Gefertigten zur Verfügung gestellt worden sind, beehrt sich der Gefertigte dieses Parere vorzulegen und dessen Aufnahme in den „Anzeiger" zu empfehlen. In diesem Gutachten liegt zugleich eine beiläufige Aufklärung für eine Notiz, die in dem Handbuch der physiologischen Therapeutik von Prof. Köhler, Göttingen 1876 pag. 460 erschienen ist."

„Nach Beker hat man die löslichen Doppelsalze, namentlich „die borcitronsaure Magnesia zu diesem Behufe, dem litho„triptischen nämlich, in Anwendung gebracht. Die hierüber vor„liegenden Erfahrungen sind noch zu spärlich, um ein Urtheil zu „gestatten." —

Wien, 9. Jänner 1880. Dittel."

Ferner das Schreiben des Herrn Prof. Dr. Ludwig:

„Um festzustellen, ob eine Lösung von Magnesia borocitrica bemerkenswerthe Wirkungen gegen Harnsteine äussert, welche der Hauptsache nach aus Harnsäure bestehen, wurden Stücke und feines Pulver von solchen Steinen mit einer concentrirten Lösung der Magnesia borocitrica längere Zeit in Berührung gelassen und täglich einmal oder zweimal umgeschüttelt, damit das feine Pulver mit allen Theilen der Flüssigkeit in Berührung komme. Es wurde täglich einerseits die Festigkeit der aus der Lösung herausgenommenen grösseren Steinfragmente geprüft, andererseits wurde täglich eine Probe der filtrirten Lösung auf Harnsäure untersucht.

Ein Versuch dauerte vom 9. December 1879 bis inclusive 7. Jänner 1880, fünf andere Versuche wurden am 16. December 1879 begonnen und am 7. Jänner 1880 beendet.

In keinem Falle konnte ein Bröcklichwerden der Steinfragmente beobachtet werden und bei keinem Versuche konnte in der filtrirten Lösung Harnsäure nachgewiesen werden, woraus hervorgeht, dass eine Lösung von Magnesia borocitrica auf die Harnsäure eine auflösende Wirkung nicht ausübt.

Wien, 8. Jänner 1880. E. Ludwig.«

Hierauf hält Herr Assistent Dr. **A. Jarisch**, nachdem über Antrag des Herrn Dr. Prof. Dittel die Tagesordnung diesbezüglich geändert wird, seinen angekündigten Vortrag: Ueber die Structur des lupösen Gewebes.

Der Vortragende weist in demselben die Analogie der anatomischen Vorgänge mit jenen bei der Entzündung der Cornea und der Sehnen nach. Auch bei Lupus vulgaris findet eine Anschwellung des in der Cutis präformirten Bindegewebszellennetzes auf Kosten der fibrillären Grundsubstanz statt, es kommt zur Zertheilung desselben und die Theilprodukte sind Zellen, sind die kleinen runden Zellen der lupösen Infiltration.

Die Gefässe betheiligen sich wesentlich an dem lupösen Processe. Es geht mit demselben eine beträchtliche Neubildung von Gefässen einher und den Veränderungen im bindegewebigen Antheile der Cutis wahrscheinlich voraus. Von den Gefässen scheint ein Impuls auszugehen, demzufolge die Anschwellung des Zellnetzes eintritt; dieselbe erfolgt mit grosser Constanz und in ziemlich scharfer Begrenzung um ein Gefäss, so dass, wenn der Process seinen Höhepunkt erreicht hat, mehr oder weniger scharf begrenzte Knoten resultiren, in welchen eine bestimmte Anordnung der Elemente nicht mehr kenntlich ist und in welchen jenes Gewebe vorliegt, das als Granulationsgewebe bezeichnet wird. Durch Aneinanderlagerung mehrerer solcher Knoten entstehen dann die charakteristischen makroskopischen Lupusknötchen.

An der nun folgenden Fortsetzung der Discussion über Syphilis hereditaria betheiligen sich Herr Prof. Dr. Neumann, Herr Dr. Kassowitz und Herr Doc. Dr. v. Vajda.

Herr Prof. **Neumann** eröffnet die Fortsetzung der Discussion über hereditäre Syphilis und betont, dass es eine nicht sehr dankbare Aufgabe ist, zwischen Parteien zu treten, die trotz vorgebrachter Argumente auf ihren Ansichten beharren. Eine Frage von

solch vitalem Interesse, wie die hereditäre Syphilis, lasse sich nicht durch theoretische Deductionen, sondern nur durch die Erfahrung lösen. Neumann erwähnt einen Fall von Syphilis per partum, von Weil beobachtet, und hält an der Ansicht fest, dass die Syphilis, welche die Mutter nach der Conception acquirirt, auf den Fötus übergeht, und betont, wenn auch hierüber wenig positive Beobachtungen vorliegen (Lewin, Oewre, M. Zeissl, Vajda) durch dieselben mehr erwiesen werde, als durch die negativen Befunde. Auch letzteren könne man den Einwand entgegenhalten, dass sie nicht lange genug beobachtet wurden; vielleicht erscheint hier die Infection in Form der Syphilis hereditaria tarda. Auch die Analogie mit anderen inficirenden Krankheiten, Blattern, Scharlach, Masern, die Beobachtung, dass wenn man Schwangere vaccinirte, wobei ihre Kinder gegen die Vaccination immun geblieben — eine Erfahrung, welche Schafzüchter auch bei Schafen constatirten — die Beobachtung Duchek's, dass eine Schwangere, die an Intermittens quotidiana gelitten, ein Kind geboren, das nach wenigen Tagen starb und in dessen vergrösserter Milz und Leber sich Pigment in Form von Schollen, Körnern und Krystallen zeigte, und dessen Haut dunkel pigmentirt war, sprechen auch zu Gunsten der Infection des Kindes durch das syphilitische Contagium der Mutter. Auch das Auffinden von Jodkali (Spaeth, Schauenstein), von Quecksilber (Neumann), von Salicyl, welche dem mütterlichen Organismus einverleibt wurden, in der Amnionsflüssigkeit und im Fötus, bestärkt diese Ansicht. Das syphilitische Contagium ist ja wahrscheinlich gar nicht an formelle Elemente gebunden und kann daher leicht auf den Fötus übergehen. Immerhin jedoch ist diese Art der Infection eine seltene. Die meisten Fälle von Syphilis hereditaria stammen allerdings vom erkrankten Vater, und je recenter die Krankheit des Vaters ist, desto wahrscheinlicher inficirt er auch sein Kind. Gewöhnlich sind dessen erste 3—4 Kinder die Opfer, aber auch die späteren können inficirt werden. Nicht selten hat der Vater latente Syphilis und man wird erst durch das erkrankte Kind auf die Krankheit des Vaters aufmerksam gemacht. Bei der tertiären Syphilis des Vaters bleiben oft die Kinder frei von derselben. Ausnahmen von dieser Regel kommen nur selten vor. Auffallender Weise stellen bedeutende Syphilidologen, wie z. B. W. Boeck, Oewre, diese Art der Infection in Abrede oder beschränken sie auf ein Minimum. Boeck sieht nicht ein, weshalb man einem syphilitischen Manne die Ehe verbieten soll. Auch tertiäre Syphilis der Mutter verhält sich in Bezug auf die Nachkommenschaft wie die des Vaters.

Bezüglich der 2. Frage, wie es sich mit der Gesundheit einer Mutter verhalte, die ein oder mehrere durch den Vater inficirte syphilitische Kinder geboren, ist N. anderer Ansicht als Kassowitz und schliesst sich der Ansicht von Hebra, v. Sigmund, Zeissl u. A. an, welche auch Ricord, Diday und Hutchinson theilen. Wenn

auch Mütter, die mehrere syphilitische Kinder geboren, durch lange Zeit keine palpabeln Symptome der Syphilis darbieten, so kann diese doch nicht ausgeschlossen werden, sondern es muss das Vorhandensein einer latenten Syphilis angenommen werden, weil häufig äussere Veranlassungen, wie Stoss, Schlag, Tophi erzeugen, weil ferner nicht selten Schmerzen vorhanden sind, die nur durch Jodgebrauch beseitigt werden können; — weil endlich andere tertiäre Erscheinungen, wie Effluvium capillitii, Lymphdrüsenvergrösserung, hochgradige Anämie, Gummata auch ohne äussere Veranlassung hier auftreten.

Die Immunität der Mutter gegen die Infection von Seite ihres syphilitischen Säuglings, der Versuch Gaspary's geben die positivsten Anhaltspunkte genug für diese Ansicht. N. erwähnt die provocirende Aetzung Tarnowski's, um die syphilitische Dyskrasie eines Individuums zu prüfen, die auch hier kein positives Resultat ergab.

Zum Schlusse formulirt er seine Ansicht über diese Frage in folgenden Sätzen:

I. Die Syphilis des Kindes erfolgt gewöhnlich als Erbtheil von Seite des syphilitischen Vaters und zwar um so eher, je recenter die Erkrankung des Vaters ist; aber auch Väter mit latenter Syphilis erzeugen syphilitische Kinder.

II. Eine antisyphilitische Behandlung, namentlich die Inunctionskur wird, wenn sie an dem Vater oder nach der Conception an der Mutter vorgenommen war, gegen die Infection des Fötus günstig wirken.

III. Eine Uebertragung der Syphilis auf den Fötus von Seite der vor der Conception an Syphilis erkrankten Mutter findet vorwiegend bei recenten Formen der Erkrankung statt. Mütter mit tertiären Formen bringen ganz gesunde Kinder zur Welt; Uebertragung der Syphilis nach der Conception der Mutter kann nur selten nachgewiesen werden, doch liegen wohl constatirte positive Beobachtungen vor.

IV. Sind zur Zeit der Erkrankung beide Eltern krank, dann treten bei dem Kinde intensivere Formen auf.

V. Die Uebertragung der Syphilis von Seite beider Eltern gehört zur Regel, doch bleiben auch ausnahmsweise die Nachkommen trotz der Syphilis der Eltern gesund.

VI. Mütter, welche syphilitische Kinder geboren haben, werden, wenn die Erkrankung vom syphilitischen Vater herrührt, anscheinend gesund bleiben. Da sie jedoch durch das Säugen ihres syphilitischen Kindes nicht inficirt werden und an ihnen auch die Impfung mit syphilitischem Exsudate nicht haftet, da ferner Spätformen der Syphilis an denselben häufig auftreten, so muss die Existenz einer latenten Syphilis auch dann angenommen werden, wenn zur Zeit der Untersuchung keine palpabeln Symptome an der Haut, Schleimhaut und den Knochen wahrzunehmen sind.

Schliesslich bemerkt N., dass er, wie wohl er sich für die Schlussfolgerungen der Kassowitz'schen Theorie nicht zu begeistern vermag, deren übrige Tendenz nur rühmend anerkennen müsse, und dass er es bedauere, dass Herr Dr. v. Vajda, mit dessen Ansichten über hereditäre Syphilis N. übereinstimmt, die Correctur an den von K. publicirten Krankheitsfällen nicht bald, nachdem die Arbeit erschienen war, vorgenommen hat.

Herr Dr. **Kassowitz** kann die Infection der Mutter von dem syphilitischen Fötus aus nicht zugeben, denn eine solche Mutter kann später von einem gesunden Vater wieder gesunde Kinder gebären. In Bezug auf die Zeit des ersten Ausbruches der angeborenen Syphilis bemerkt Herr Dr. K., dass er nie später als im dritten Monate denselben constatiren konnte. Uebrigens sei in dieser Hinsicht zu erwähnen, dass dem Exantheme nicht selten andere Symptome, wie z. B. Coryza vorausgehen können. Die Syphilis hereditaria sic dicta tarda möchte er immer als recidive Form auffassen. Was seine Ansicht betrifft, dass eine post conceptionem mit Syphilis inficirte Mutter dieselbe nicht auf ihren Fötus überträgt, so kann er als gegen dieselbe sprechend nur den Fall von Herrn Dr. Zeissl jun., nicht aber den von Herrn Docent Dr. v. Vajda anerkennen.

Herr Docent Dr. v. **Vajda** bleibt dabei, dass sein Fall von Uebertragung der von der Mutter p. conceptionem acquirirten Syphilis auf den Fötus vollkommen beweiskräftig sei, und dass alle dagegen angeführten Gründe gegenüber einer eingehenden und strengen Kritik nicht Stand halten können.

Programm

für die am Freitag den 16. Jänner 1880 Abends 7 Uhr unter dem Vorsitze des Herrn Hofrathes Prof. **Billroth** stattfindende Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

1. Herr Dr. **L. Seeger**: Demonstration von orthopädischen Apparaten.
2. Herr Prof. **Dittel**: Chirurgische Mittheilungen.

Vorträge sind angemeldet von den P. T. Herren Regierungsr. Prof. Meynert, Prof. Ludwig, Prof. Leidesdorf, Dr. Grünfeld und Docent Dr. N. Weiss.

Neumann. Chiari.

Herausg.: die k. k. Gesellschaft der Aerzte. — Verantw. Redact. Prof. Dr. Stricker.
C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.